


UVa Health Sciences Library
3 47 0111011



CENTRALBLATT

für

Allgemeine Pathologie und Pathologische Anatomie.

XXVII. Band.

Centralblatt f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XXVII. No. 1.
Ausgegeben am 15. Januar 1916.

Deutsche Pathologische Gesellschaft.

Auf Anregung der Herren Geheimrat **Aschoff** und Professor **M. B. Schmidt** beabsichtigt der Vorstand der Deutschen Pathologischen Gesellschaft eine Zusammenstellung des derzeitigen Aufenthalts und der Kriegstätigkeit der Mitglieder zu veranstalten. Er bittet daher die Herren Kollegen, die gewünschten Angaben möglichst bald an den Schriftführer einzusenden.

Gleichzeitig teilt der Vorstand mit, daß er in Aussicht genommen hat, den Mitgliedern später Vorschläge über eine gemeinsame Besprechung des Kriegsmaterials auf einem Kongreß, bzw. über eine gemeinsame Bearbeitung dieses Materials vorzulegen.

Der Vorstand der Deutschen Pathologischen Gesellschaft.

Schmorl, Vorsitzender. Simmonds, Schriftführer
Hamburg, 50 Johnsallee.

Originalmitteilungen.

Nachdruck verboten.

Histologische Befunde an Kropfherzen.

Von **Th. Fahr.**

(Aus dem pathol. Institut des Allgemeinen Krankenhauses Barmbeck zu Hamburg.)

(Mit 2 Abbildungen.)

Herzstörungen sind bekanntlich nicht nur beim Morb. Basedow, sondern auch bei der gewöhnlichen Struma etwas so häufiges, daß man direkt den Begriff des Kropfherzens aufgestellt hat.

In einem Teil der Fälle von einfacher Struma handelt es sich bei den Herzstörungen lediglich um mechanische Ursachen — teils direkt durch Druck der Struma auf die Venen, teils indirekt durch Behinderung der Atmung infolge Kompression der Trachea (Rose).

Diese Fälle hat man aber heutzutage nicht im Auge, wenn man vom „Kropfherzen" spricht. Man versteht darunter (Kaufmann) die Herzstörungen auf thyreotoxischer Basis, die einmal bei Basedow, dann aber auch bei der gewöhnlichen Struma vorkommen (Kraus) (Hyperthyreotoxisches Aequivalent, Biedl). Man ist sich nun zwar darüber einig, daß es sich beim Kropfherzen um toxische Einflüsse auf das Herz handelt, aber es gibt hier noch zahlreiche offene Fragen.

So weiß man z. B. noch keineswegs gewiß, um welche Art Gift es sich handelt, ferner — und dies ist die Frage, der meine Untersuchungen gelten, ist noch keine völlige Klarheit darüber erzielt, wo das Gift am Herzen angreift.

Merkwürdig gering ist nun die Zahl der histologischen Untersuchungen am Kropfherzen, namentlich im Verhältnis zu den ungemein zahlreichen, hier klinisch vorliegenden Beobachtungen.

Bei der gewöhnlichen Struma existieren wohl systematische Untersuchungen des Herzens von Schanz, der über eine große Anzahl Sektionsfälle aus dem Innsbrucker pathologischen Institut berichtet. Es ist dabei vielfach von fettiger Degeneration die Rede, aber die Angaben beschränken sich auf makroskopische Befunde, histologische Untersuchungen scheinen nicht vorgenommen worden zu sein. Genauere histologische Daten beim Kropfherzen — ohne Basedow — verdanken wir Bircher, doch stammen dieselben nicht vom Menschen, sie sind vielmehr experimentell an Ratten gewonnen, die mit Wasser aus Kropfbrunnen getränkt wurden. Die Herzen wurden dabei hypertrophisch, histologisch fanden sich im wesentlichen schollige Zerfallsvorgänge in der Muskulatur und leukocytäre Infiltrate. Bircher vertritt auf Grund seiner Untersuchungen die Ansicht, daß das schädigende Agens direkt am Herzen angreift. Bez. der Art des Toxins meint er, daß dieses nicht der Störung des Schilddrüsenstoffwechsels seinen Ursprung verdanke, sondern daß eine im Wasser der Kropfbrunnen vorhandene Schädlichkeit nebeneinander Struma und Herzstörungen erzeuge. Diese Ansicht Birchers ist nicht durchgedrungen. Die Mehrzahl der Autoren hält daran fest, daß das fragliche Gift aus der Schilddrüse stamme, freilich bestehen wieder Meinungsverschiedenheiten, ob es sich um eine Hyper- oder eine Dysthyreose handelt (s. die zusammenfassende Darstellung von Thorel). Was den Angriffspunkt des Giftes anlangt, so überwiegt die von Bircher abweichende Meinung, daß die Herzstörung durch vermittelnde Schädigung der Herznerven erfolge.

Beim Basedow dominiert die letztere Ansicht durchaus, ebenso wie die Anschauung, daß hier die Herzsymptome durch Schilddrüsenprodukte ausgelöst werden (Biedl).

Die histologische Ausbeute ist hier beim Basedow fast noch spärlicher wie bei der gewöhnlichen Struma. Simmonds hat 8 Fälle untersucht. Er meint, daß die am Sektionstisch gefundenen Veränderungen nicht ganz dem entsprechen, was der Kliniker voraussetzt. Makroskopisch fand er eine ziemlich konstante Ektasie des rechten und eine mäßige Hypertrophie des linken Ventrikels.

In 7 Fällen war eine meist nur ganz leichte Verfettung der Muskelfasern, und zwar in recht beschränkter Ausdehnung vorhanden, in einem Fall fanden sich keine Myokardschwielen, die Simmonds aber auf eine ältere entzündliche Erkrankung, nicht auf den Basedow beziehen zu müssen glaubt, da gleichzeitig eine alte Synechie der Herzbeutelblätter vorlag.

Beim Menschen werden also bei den vorliegenden Untersuchungen am Kropfherzen nur Verfettungen als Veränderungen angegeben.

Diese Verfettungen stellen keine befriedigende anatomische Grundlage für das Vorhandensein von Herzstörungen dar, denn wir finden

viel ansehnlichere Verfettungen in Fällen, bei denen klinisch nichts von Herzstörungen bekannt war. Auch brauchen diese Verfettungen gar keine Folgen der hypothetischen Toxinwirkung beim Kropfherzen zu sein, sie können es sein, müssen es aber nicht; die bei jeder stärkeren Struma bestehende Stauung wäre zu ihrer Erklärung ausreichend.

Der Grund, weshalb man beim Kropfherzen seither nicht allzu eifrig nach histologischen Veränderungen in der Herzmuskulatur fahndete, liegt wohl darin, daß man, wie bereits erwähnt, seither in erster Linie die Herznerven für den Angriffspunkt des Giftes hielt und deshalb wohl von einer toxischen Einwirkung auf das Herzfleisch absehen zu können glaubte.

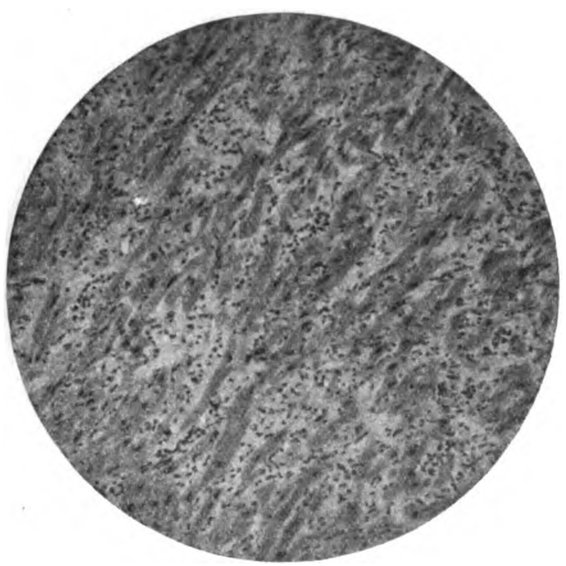


Fig. 1.

Ich komme nun zu meinen eigenen Beobachtungen, die sich auf 7 Fälle von Kropfherz, 5 bei Morb. Basedow, 2 bei gewöhnlicher Colloidstruma beziehen.

Zunächst möchte ich 2 Fälle abhandeln, denen m. E. die größte Wichtigkeit zukommt; es sind dies zwei jugendliche Individuen mit Morbus Basedow, die im Anschluß an eine partielle, im übrigen völlig normal verlaufende Strumektomie an Herzschwäche zugrunde gingen. Es handelte sich um zwei Mädchen, die beide im Alter von 21 Jahren standen und beide einen Status thymolymphaticus aufwiesen.

Das Herz war makroskopisch in beiden Fällen etwas trüb und glasig, in dem einen Fall war es relativ groß (275 g bei 35,8 kg Körpergewicht), in dem anderen eher klein (190 g).

Histologisch handelte es sich im wesentlichen um eine interstitielle Myokarditis, um eine Anhäufung von Rundzellen zwischen den Muskelfasern und in der Umgebung der kleinen Gefäße. In den größeren Herdchen (s. Abb. 1) erscheinen die Muskelfibrillen deutlich auseinander gedrängt, man bemerkt hier auch degenerative Veränderungen an den Muskelfasern, Fragmentierung und Zerfall; zwischen den Lymphocyten, welche die Hauptmasse der infiltrierenden Zellen ausmachen, sind vereinzelte Fibroblasten eingestreut. An den kleinsten Herdchen (s. Abb. 2) finden sich nur ganz vereinzelte Lymphocyten, locker um kleine Gefäßchen oder zwischen einzelnen Fibrillen angeordnet. Die Entzündung ist sehr unregelmäßig im Herzen verteilt. Man findet Stellen, die völlig frei sind, andere, bei denen man nur nach genauer Durchsicht kleine interstitielle Herdchen entdeckt, daneben wieder andere, bei denen schon bei schwacher Vergrößerung

die Infiltration ohne weiteres stark in die Augen springt. Dort, wo die Herdchen sehr klein sind, erscheinen die Fibrillen intakt, ihre Querstreifung erhalten. Verfettungen sind nur in sehr geringem Umfang an den Fibrillen nachzuweisen.

In zwei weiteren Fällen, einer 43 jährigen und einer 53 jährigen Frau — im letzteren Fall bestand Status thymolymphaticus — fanden sich ebenfalls kleine interstitielle Rundzelleninfiltrate in analoger Weise, wie eben beschrieben, nur waren hier an manchen Stellen zwischen den Lymphocyten vereinzelte Leukocyten zu sehen. In beiden Fällen bestand eine leichte Arteriosklerose der Aorta, doch glaube ich nicht, daß man arteriosklerotische Prozesse hier irgendwie für die Herzveränderungen verantwortlich machen kann. Die Coronarien waren in beiden Fällen bis in die feinen Verzweigungen hinein zartwandig, irgendwelche myomalacischen Prozesse, die in Zusammenhang mit einer Erkrankung der Herzgefäße hätten gebracht werden können, fehlten durchaus. In beiden Fällen war das Herz etwas vergrößert, das Herzfleisch trübe. Bei der älteren Frau, die auch den Status thymolymphaticus aufwies, mußte der Morb. Basedow als Todesursache angesehen werden, in dem anderen Fall bestand außerdem eine Cholecystitis, die eine Cholecystektomie notwendig gemacht hatte.

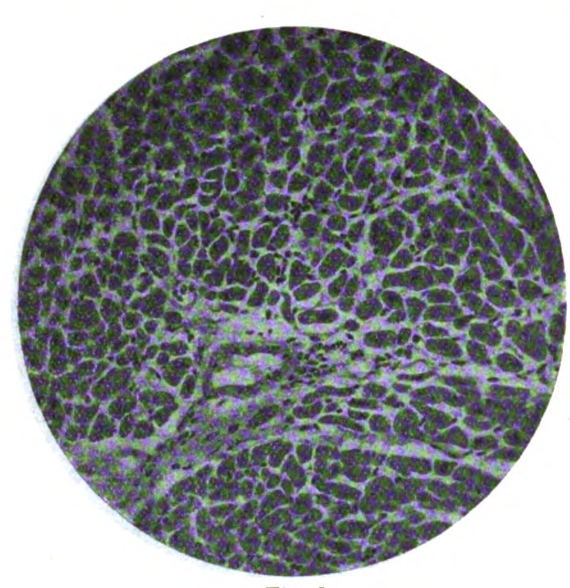


Fig. 2.

Der 5. Fall von Morb. Basedow (48 jähriger Mann), bei dem sehr erhebliche Herzveränderungen gefunden wurden, muß leider ausscheiden, da dieser Fall durch einen schweren Paratyphus kompliziert war. Makroskopisch war hier das Herz etwas vergrößert (320 g), leidlich kontrahiert, von dunkelbräunlicher Schnittfläche und etwas glasigem Aussehen. Histologisch bestanden, wie auch bei den anderen Fällen, kleine interstitielle, vielfach perivaskulär angeordnete Infiltrate, aber daneben noch schwere Veränderungen anderer Art.

Es fanden sich neben starken Verfettungen größere parenchymatöse Degenerationen in Form herdförmiger Coagulationsnekrosen, namentlich an den Papillarmuskeln, mit Anhäufungen kleiner Pigmentschollen. Ich bin, zumal es sich hier um einen wesentlich anderen Prozeß handelt wie bei den seitherigen Fällen, geneigt, die Veränderungen mit dem schweren Paratyphus in Zusammenhang zu bringen, zum mindesten läßt sich dieser Zusammenhang nicht von der Hand weisen.

Die beiden Fälle von einfacher Struma sind leider ebenfalls nicht rein. Sie sind beide durch Coronarsklerose kompliziert.

Es handelt sich dabei um einen 54jährigen Mann und eine 66jährige Frau. In beiden Fällen war das Herz hypertrophisch, sein Gewicht betrug im ersten Fall 460, im zweiten 325 g. Der linke Ventrikel war in beiden Fällen etwas erweitert, die Muskulatur etwas trübe.

Die kleinen Coronargefäße waren arteriosklerotisch verändert, es fand sich eine ziemlich ausgedehnte Myofibrosis; die Herzschwielen, deren arteriosklerotische Natur kaum zweifelhaft sein kann, waren stellenweise in Verkalkung begriffen. Bei der 66jährigen Frau fand sich außerdem ein kleiner an die rheumatischen Knötchen Aschoffs erinnernden Herd.

Immerhin bemerkte man aber auch in diesen beiden Fällen interstitielle und perivaskuläre Infiltrate — letztere stellenweise sogar recht ansehnlich —, die keinen Zusammenhang mit den im Anschluß an die arteriosklerotische Ernährungsstörung sich abspielenden Organisationsvorgängen erkennen ließen.

Allen Fällen gemeinsam sind also interstitielle und perivaskuläre Rundzelleninfiltrate wechselnder Intensität, und zwar handelt es sich dabei 4 mal um ganz unkomplizierte Befunde.

Zu der Frage, woher das Gift stammt, auf dessen Rechnung die Herzveränderungen zu setzen sind, ob, wie Bircher beim Kropfherzen ohne Basedow vermutet, eine gemeinsame Schädlichkeit gleichzeitig Schilddrüse und Herz angreift, oder ob Schilddrüsenstoffe als ursächliches Moment in Frage kommen und ob es sich hier wieder um eine Hyper- oder eine Dysthyreosis handelt, dazu kann ich auf Grund meiner Untersuchungen keine Stellung nehmen.

Dagegen scheinen mir meine Befunde wichtig für die Frage, wo das Gift im Herzen angreift. Eine Beeinflussung der Herznerven soll natürlich nicht in Abrede gestellt werden, meine Untersuchungen beweisen ja nichts dagegen, aber andererseits sind hier am Kropfherzen des Menschen Befunde aufgedeckt, die darauf hinweisen, daß die beim Kropfherzen im Körper kreisenden Toxine auch die Herzmuskulatur direkt angreifen können.

Literatur.

Biedl, Innere Sekretion, 2. Aufl., 1913 **Bircher,** Weitere histologische Befunde bei durch Wasser erzeugten Rattentumoren und Kropfherzen, Z. f. Chir., Bd. 112. **Falta,** Die Erkrankungen der Blutdrüsen, Berlin, J. Springer, 1913. **Kaufmann,** Lehrbuch der speziellen patholog. Anatomie. **Kraus,** Ueber das Kropfherz, W. kl. W., 1899. **Derselbe,** Ueber Kropfherz, D. m. W., 1906. **Scholz,** Ueber das Kropfherz, Berl. kl. W., 1909. **Schranz,** Beiträge zur Theorie des Kropfes, D. A. f. kl. M., Bd. 34. **Simmonds,** Ueber die anatomischen Befunde bei Morb. Basedow, D. m. W., 1911. **Thorel,** Pathologie der Kreislauforgane des Menschen, Ergebn. v. Lubarsch u. Ostertag, Bd. 17 (s. dort weitere Literatur).

Erklärung der Abbildungen siehe im Text.

Referate.

Staemmler, M., Ueber Struma congenita und ihre Beziehungen zu Störungen der inneren Sekretion. (Virch. Arch., Bd. 219, 1915, H. 2.)

Der Mangel von Angaben über Veränderungen an anderen Organen mit innerer Sekretion bei Struma congenita veranlaßte Autor bei einer Anzahl angeborener Kröpfe die übrigen endokrinen Organe mit zu untersuchen. Die Anatomie einiger endokriner Organe (Schilddrüse, Hypophyse, Pankreas) in der letzten Fötalzeit und zur Zeit der Geburt wird eingangs kurz besprochen.

Die Untersuchungen lehren, daß bei Struma congenita Veränderungen auch in anderen Organen mit innerer Sekretion auftreten, die verschieden sind, je nachdem es sich um eine Ueberfunktion oder eine Unterfunktion der Schilddrüse handelt. Gesteigerte Tätigkeit der Thyreoidea wurde mit Hypofunktion von Hypophyse und Pankreas kombiniert gefunden und umgekehrt; Unterfunktion der Schilddrüse mit gesteigerter Tätigkeit derselben Organe, außerdem mit Unterfunktion des Thymus. *Stoeber (Würzburg).*

Neuhof, Harold, Thyroid and circulatory changes following experimental ligation of the thyroid vessels. [Schilddrüsenveränderungen nach Ligatur der Venen und Arterien] (Journ. of med. research, Bd. 32, No. 3, Juli 1915.)

Neuhof fand nach Unterbindung der Schilddrüsenvenen häufiger ausgesprochene Strukturveränderungen als nach Ligierung der Arterien. Bald nach ersterem Eingriff fand sich eine Größenabnahme und Formänderung der Azini, Zunahme des interstitiellen Bindegewebes und Abnahme der Kolloidmenge. Das Endergebnis bestand jedoch in einer Größenzunahme der Azini bei spärlichem interfollikulären Bindegewebe. — Verkleinerung und Abrundung der Läppchen waren die Hauptfolgen der Arterienunterbindung. Das einzige nach einer Zirkulationsstörung in den Schilddrüsenlappen auf Hyperthyreoidismus zu beziehende Symptom besteht in einer mehrmonatigen Pulsbeschleunigung nach Venenligatur und einer mehrwöchigen Pulsverlangsamung nach Arterienunterbindung. *J. W. Miller (Tübingen, z. Z. im Felde).*

Osborne, Raynauds syndrome, Raynauds disease. [Raynaudsche Krankheit und Schilddrüse.] (American journ. of the med. scienc., August 1915.)

Nach den Ausführungen des Verf.s beruht die Raynaudsche Krankheit auf einer Funktionsstörung einer oder mehrerer Drüsen mit innerer Sekretion, unter denen die Schilddrüse an erster Stelle steht, sodann die Nebennieren, vielleicht auch die Ovarien in Betracht kommen. Der durch funktionelle Störung der Vasomotoren bewirkte Gefäßspasmus kann sowohl peripher, als auch an innern Organen vorkommen. Behandlung mit Schilddrüsenpräparaten ist in den meisten Fällen erfolgreich. *Hueter (Altona).*

Heinecke, Die chronische Thyreoiditis. (Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie, Bd. 129.)

Die sog. Riedelsche Struma oder eisenharte Strumitis ist Folge eines chronischen Entzündungsprozesses unbekannter Aetiologie, der

zur Parenchymzerstörung und Ersetzung durch schwieliges Bindegewebe führt. H. beobachtete zwei charakterische Fälle: 1. eine 50jährige Frau bekam bald nach Beginn einer Halsschwellung Kompressionserscheinungen, die 1/2 Jahr später zur Operation zwangen, nachdem eine Probeexzision Strumitis nachgewiesen und vorübergehend Erleichterung gebracht hatte. Danach thyreoprive Kachexie und Myxödem, die sich langsam hoben, während die Infiltration sich teils rückbildet, teils progredient bleibt.

2. Fall: 47jährige Frau mit weichem Kropf seit 3 Jahren, der seit einem Jahr härter wird. Nach Röntgenbestrahlung und Exzision von Isthmus und Teilen eines Lappens Heilung.

Der Erörterung des klinischen Bildes, der Differentialdiagnose, der Verwandtschaft mit ähnlichen holzharten Infiltrationen, namentlich der Holzphlegmone des Halses, schließt H. die Besprechung der noch in Dunkel gehüllten Aetiologie an, die er auf eine „auf hämatogenem Wege entstehende Infektion mit wenig virulenten Bakterien" zurückgeführt wissen will.
Schüssler (Kiel).

Ribbert, H., Die Basedowstruma. (Virch. Arch., Bd. 219, 1915, H. 2 u. 3.)

Bei der Basedowstruma liegt kein progressiver, gewebebildender, sondern ein regressiver Prozeß vor.

Die bisher für Basedowstruma als charakteristisch geltenden Veränderungen der Epithelien und des Stützgerüstes (auffällig häufige Zylinderform der Epithelien, das Vorkommen [pseudo-] papillärer Erhebungen in das Lumen der Drüsenräume und die weitverbreitete [scheinbare] Vielschichtigkeit des Epithels) faßt Autor als regressive Zustände auf.

Die Volumszunahme des Epithels durch Höherwerden desselben bis zur Zylinderform beruht auf einem geringen Grad einer Art von trüben Schwellung. Durch Platzmangel in der Alveole kommt es zu scheinbarer Mehrschichtigkeit und Faltung des Epithels, wodurch papilläre Erhebungen vorgetäuscht werden können, ebenso kann durch teilweisen Schwund der Bindegewebssepten Papillenbildung und scheinbare Mehrschichtigkeit des Epithels vorgetäuscht werden. In ganz seltenen Fällen tritt der degenerative Charakter der Basedowstruma ohne weiteres hervor, es kommt hier zur ausgedehnten Nekrose des Epithels.

Als ursächliches Moment für die genannten von Autor als regressive Umwandlungen angesehenen Prozesse in Basedowstrumen ist vielleicht eine leichte chronisch wirkende Intoxikation heranzuziehen. Mit den regressiven Veränderungen der Zellen ist eine Funktionsverminderung, sicherlich auch eine Aenderung der Zusammensetzung des Sekrets verbunden, durch dessen toxische Wirkung die Basedowsymptome ausgelöst werden. Durch die operative Entfernung des größeren Teiles der Struma wird die Zufuhr des toxischen Sekrets zum Organismus erheblich herabgesetzt und so die Erkrankung gebessert oder geheilt.
Stoeber (Würzburg).

v. Sinner, M., Ueber kautschukartiges Hyalin in Strumen und in serösen Höhlen. (Virch. Arch., Bd. 219, 1915, H. 3.)

Die Untersuchungen des Verf.s beschäftigen sich mit der Natur des von **Langhans** und **Wiget** seinerzeit beschriebenen Kautschuk-

kolloids in Strumen und in serösen Höhlen. Nebenbei wurde die Entstehung der eigentümlichen, kavernösen Hohlräume, welche fast konstant in Kautschukkolloidstrumen auftreten, näher erforscht.

Von den untersuchten Strumen waren zehn Adenome und zwei Sarkome, welch letztere sich in den Randpartien eines Adenoms entwickelt hatten. Außerdem wurde eine Pleuraschwarte untersucht, in der eine kautschukartige Masse gefunden wurde, die in ihren makro- und mikroskopischen Eigenschaften durchaus dem Kautschukkolloid der Drüse entsprach.

Verf. kommt zu dem Ergebnis, daß das Kautschukkolloid hauptsächlich aus hämatogenem Hyalin besteht, wobei ganz besonders das Fibrin in hyaline Massen umgewandelt wird; ebenso können sich rote Blutkörperchen an der Zusammensetzung des Hyalins beteiligen. Konjunktivales Hyalin kann sich sekundär durch Organisationsprozesse an der Grenze gegen das normale Gewebe bilden. Sekretorisches Hyalin (Kolloid) scheint zu fehlen, da sämtliche chemisch untersuchten Kautschukhyalinstrumen jodfrei gefunden wurden.

Betreffs der Entstehung der kavernösen Bluträume in Kautschukkolloidstrumen kommt v. Sinner zu der Anschauung, daß sich dieselben durch eine rein passive Erweiterung der Kapillaren bilden.

Die Lymphocytenhaufen, die in fünf Fällen in der Kapsel der Adenomknoten gefunden wurden, führt Verf. in erster Linie auf mechanische Reize zurück, indem die rasch sich vergrößernden hämorrhagischen Adenomknoten einen beträchtlichen Druck auf das anliegende Schilddrüsengewebe ausüben. *Stoeber (Würzburg).*

Moschcowitz, Histopathology of calcification of the spinatus tendons as associated with subacromial bursitis. [Nekrose und Verkalkung in Sehnen.] (American journ. of the med. scienc., July 1915.)

Bericht über Befunde von Nekrose, Kalkablagerung und Bildung von Granulationsgewebe an den sehnigen Insertionen der M. infra- und supraspinatus. In drei von den vier Fällen war ein leichtes Trauma vorausgegangen, zugleich fanden sich chronisch entzündliche Veränderungen an der Bursa subacromialis. *Hueter (Altona).*

Hotzen, Adalbert, Ueber Verfettung der quergestreiften Muskulatur, insbesondere bei Diphtherie (sowie über alimentäre Herzverfettung und über Lipofuscin in der Skelettmuskulatur). (Beitr. z. pathol. Anatomie u. allgem. Pathol., Bd. 60, H. 3.)

Verf. beschreibt 13 Fälle von Diphtherie, bei denen der Exitus entweder auf der Höhe derselben oder erst nach einigen Tagen eingetreten war. In den ersten Tagen der Diphtherie fand sich stets eine Verfettung der benachbarten Kehlkopfmuskulatur, sehr häufig eine Verfettung der Herz- und Zwerchfellmuskulatur, seltener eine Verfettung der Skelettmuskulatur. Die Verfettung der Kehlkopfmuskulatur und im Zwerchfell bleibt lange Zeit bestehen (Untersuchung vom 11. und 18. Tage der Diphtherie). Zeigen die Herzmuskelfasern sowie auch die Zwerchfell- und Kehlkopfmuskulatur schwerere Veränderungen durch die Toxinwirkung (Entzündung und degenerativ-nekrotischen Zerfall), so tritt der Tod vornehmlich als Herztod ein. Bei der Verfettung handelt

es sich um Neutralfette. Die Herzverfettung bei Diphtherie ist als der Ausdruck einer Schädigung der Herzmuskelfasern durch toxische Substanzen anzusehen; Myocarditis in Verbindung mit Herzverfettung werden im allgemeinen bei denjenigen Fällen angetroffen, die erst an den Folgen der Diphtherie zugrunde gegangen sind.

Bei der Verfettung der quergestreiften Muskeln handelt es sich nicht um Liposomen, sondern um größere Ablagerungen von Fett. Auch diese Verfettung muß in dem Grade, in dem sie gesehen wurde, als durch toxische Substanzen entstanden gedacht werden. Kontrolluntersuchungen am Sektionsmaterial von Leichen verschiedensten Alters ergaben zwar fast regelmäßig einen geringen Fettgehalt sowohl der Herzmuskulatur als auch der Skelettmuskulatur. Da es sich in diesen Fällen immer um kranke Menschen handelte, wurde besonderes Augenmerk auf die Untersuchung der Muskulatur von Kindern gerichtet. Dabei ergab sich, daß bei Kindern eine Verfettung der Muskulatur normalerweise nicht besteht. Somit ist die Verfettung derselben bei Diphtherie als pathologisch aufzufassen. Bei einigen nicht zu Ende geführten Untersuchungen, experimentell eine Verfettung durch Injektion von Diphtheriebazillen an Kaninchen zu erzeugen, fand sich geringe Verfettung des Herzens, nicht des Zwerchfells oder der Skelettmuskulatur. Durch Fettmast können zwar beim Kaninchen schwere Verfettung des normalerweise fettfreien Herzens, des Zwerchfells, weniger der Herzmuskulatur erzeugt werden. Diese Verfettungen werden wohl nicht nur alimentär, sondern auch durch die für die Kaninchen an und für sich toxisch wirkende Fettnahrung erzeugt. Da es sich jedoch bei diesen Versuchen um Fettmengen handelt, wie solche beim Menschen kaum in Betracht kommen, so sind die Verhältnisse bei den Tierversuchen nicht direkt auf den Menschen zu übertragen. Immerhin bleibt die Behauptung bestehen, daß die gefundenen größeren Fettmengen insbesondere der Herzmuskulatur nicht nur auf alimentäre, sondern auch auf toxische Wirkungen zurückzuführen sind.

Als Nebenbefund fand sich nicht nur in der Herzmuskulatur, sondern auch besonders im Zwerchfell und der Skelettmuskulatur ein Pigment-Lipofuscin. Da die Fettfärbungen positiv ausfielen, so muß angenommen werden, daß es sich um verschiedenartige Fettsubstanzen in Verbindung mit Pigment handelt. Während sich das Pigment in der Herzmuskulatur bekannterweise zu beiden Polen der Kerne findet, liegt es in der Skelettmuskulatur zwar ebenfalls im Bereich der Kerne, jedoch nicht inmitten, sondern am Rande der Fasern und dokumentiert auch dadurch seine Identität mit dem in den Herzmuskelfasern bekannten Lipofuscin.

E. Schwalbe u. E. Schwarz (Rostock).

Herxheimer, G. und Roth, W., Zur feineren Struktur und Genese der Epitheloidzellen des Tuberkels. Zugleich ein Beitrag zur Frage der strahligen Einschlüsse in Riesenzellen. (Beitr. z. pathol. Anatomie u. allgem. Pathol., Bd. 61, H. 1.)

Die tuberkulöse Riesenzelle entsteht durch verschiedene Zwischenglieder hindurch aus einer Epitheloidzelle. Mitosen werden bei der Kernvermehrung, durch welche die Riesenzelle entsteht, nie gefunden.

Vielmehr findet eine amitotische Kernteilung ohne Protoplasmateilung in der Epitheloidzelle statt. Es konnten Epitheloidzellen mit 1, 2, 3 und mehr Kernen beobachtet werden: Kommt eine mitotische Teilung zustande, so entstehen zwei Epitheloidzellen, aber keine Riesenzellen. Was das Entstehen der Epitheloidzellen anbetrifft, so leiten sich diese von den Retikulumzellen ab. Schon in den Epitheloidzellen finden sich Zentralkörperchen mit einer Sphäre im Zentrum der Zellen. Bei der Bildung der Riesenzellen nun rücken die Kerne an den Rand derselben, während die Zentralkörperchen nun auch in größerer Zahl im Zentrum gelegen sind. Es ist ausgeschlossen, daß man annehmen könne, es handle sich bei den Zentralkörperchen und deren Sphären um pathologische Mitosen, um „Sphäroide" oder um kristalloide Bildungen. Was die strahligen Riesenzelleneinschlüsse anbetrifft, so handelt es sich aller Wahrscheinlichkeit nach um bei dem Degenerationsprozeß im Protoplasma der Riesenzelle in Form kristalloider strahliger Körper auskristallisierte Eiweißkörper, die sich ähnlich dem Elastin färben. Als Kristallisationszentren können sich dann auch andere Körper, z. B. Lipoide finden. Von einer anfänglichen zentralen Zellnekrose, welche die Bildung der Riesenzellen einleiten oder erklären sollte, kann keine Rede sein. Vielmehr erklärt sich die typische Lagerung der Kerne aus der im Zentrum gelegenen Sphäre der Zentralkörperchen. Später, wenn diese in Folge von Zellzerfall mehr an den Rand rücken, kann es dann zur zentralen Nekrose kommen. Schließlich können solche ältere Riesenzellen auch der Verkalkung anheimfallen. So haben wir eine ununterbrochene Entwicklungskette vor uns angefangen von der Retikulumzelle über die Epitheloidzelle zur Riesenzelle und weiter zu den degenerativen Prozessen in derselben. Die Ursache der Entstehung dieser Entwicklung muß in der Schädigung durch die Tuberkelbazillen oder deren Toxine gesehen werden. Die Untersuchungsergebnisse stützen sich auf im ganzen 12 Fälle.

E. Schwalbe u. E. Schwarz (Rostock).

Berblinger, W., Ein Beitrag zur epithelialen Genese des Melanins. Multiple Melanome der Haut mit Neurofibromatose der Hautnerven, melanotischer Tumor im Großhirn, Gliom der Brücke, Sarkomatose der Meningen und hochgradiger angeborener Hydrocephalus bei einem 3/4jährigen Kinde. (Virch. Arch., Bd. 219, 1915, H. 3.)

Bei der Obduktion eines 3/4jähr. Mädchens fanden sich nebeneinander multiple Melanome der Haut mit Neurofibromatose der Hautnerven, ein melanotischer Tumor im Großhirn, multiple Pigmentflecken in den verschiedensten Hirnteilen, herrührend von zahlreichen melaninhaltigen Zellen, ein kleines Gliom der Brücke mit teilweisem Melaningehalt seiner Zellen, eine Sarkomatose der Leptomeninx spinalis und cerebralis mit sekundärer Pigmenteinlagerung in die Tumorzellen, ferner ein kongenitaler Hydrocephalus und eine echte akzessorische Nebenniere.

Nach eingehender Untersuchung des interessanten Falles kommt Autor zu dem Schlusse, daß die mannigfachen, scheinbar in keinem Zusammenhang stehenden Prozesse fast sämtlich als kontemporäre und adäquate Veränderungen aufgefaßt werden müssen, deren Ursprung in Entwicklungsstörungen des Ektoderms zu suchen ist, auf deren Boden

einerseits echte Geschwülste entstanden sind, während andererseits in den verschiedensten Teilen des Gehirns mangelhaft differenzierte Zellen, pathologisch veränderte Neuroepithelien, sich erhalten haben. Alle diese Elemente besitzen die Fähigkeit zur Melaninbildung, welche unter normalen Verhältnissen nur gewissen, weiter differenzierten Abkömmlingen des äußeren Keimblattes zukommt.

Von obiger Auffassung erfährt nur der Tumor der Leptomeningen eine Ausnahme, der als Sarkom mit sekundärer Pigmenteinlagerung aufgefaßt werden muß, während die Hautneurofibrome ebenfalls auf Entwicklungsstörungen des Ektoderms zurückzuführen sind, nachdem sie neben der bindegewebigen eine ektodermale Komponente, nämlich Wucherung der Schwannschen Zellen, haben.

Die interessante Studie, die einen wichtigen Beitrag zur epithelialen Genese des Melanins bildet, muß im Original gelesen werden.

Stoeber (Würzburg).

Mieremet, C., Ueber „Systemerkrankung" und Tumorbildung der blutbereitenden Organe. [Zugleich ein Beitrag zur Myelomfrage.] (Virch. Arch., Bd. 219, 1915, H. 1.)

Im Anschluß an die Mitteilung eines Falles von multiplen Myelomen bespricht Autor die diffusen und tumorartigen Wucherungen des lymphatischen und myeloischen Parenchyms, wie sie sich in den verschiedensten Formen dem Kliniker und Anatomen darbieten können. (Leukämie, Pseudo- oder Aleukämie, Myelom, Lymphosarkom, Chlorom.) Verf. schlägt vor, alle diese Prozesse unter dem Namen „Lymphadenose" bzw. „Myelose" zusammenzufassen und durch Beifügungen betreffs Zellart (Lymphocyten, Lymphoblasten, Myelocyten, Myeloblasten, Plasmazellen), Blutbeschaffenheit, Ausbreitung, Wachstumsweise (diffus, knotenförmig), Aggressivität, heterotope Bildungen, eventueller Knochenschwund (oder Verdickung der Knochensubstanz), oder Grünfärbung die Erscheinungsform des Prozesses näher zu beschreiben. Die mit grüner Verfärbung einhergehenden Formen wären dann als „Chlorolymphadenosen" bzw. „Chloromyelosen" zu bezeichnen.

Demnach wäre Verf.s Fall als eine aleukämische (möglicherweise relativ myelämische) Myeloblasten-Myelose mit teils diffuser, teils knotiger Affektion des ganzen Skeletts, hochgradigem Knochenschwund, aber nur geringer Aggressivität, myeloischer Umwandlung von Milz und mehreren Drüsen sowie geringgradiger Bildung von zirkumskripten Heterotopien in Leber und Nieren zu bezeichnen.

Stoeber (Würzburg).

Photakis, B., Studien über die Markzellengenese bei der Bildung des roten Marks der Röhrenknochen in anämischen Zuständen. (Virch. Arch., Bd. 219, 1915, H. 1.)

Um festzustellen, wie die Markhypertrophie bei der Bildung des roten Marks zustande kommt, ob durch bloße Vermehrung der präformierten Markzellen des roten Marks, mit Substitutionsatrophie der Fettzellen, welche in das Fettmark einwuchern und diese zum Schwund bringen oder ob, ausgehend von den fixen, auch zwischen den Fettareolen gelegenen Retikulumzellen, welche ihrerseits neue Markzellen auch innerhalb des Fetts bilden möchten, wurde das Knochenmark an den scharfen Grenzstellen vom roten Mark zum Fettmark in den

Diaphysen des Femur von Leichen, die an den Folgen von mit anämischen Prozessen verbundenen Krankheiten gestorben waren, untersucht. Etwas Wesentliches konnte jedoch Autor aus diesen Untersuchungen für die Beurteilung der obigen Frage nicht finden und suchte deshalb auf experimentellem Wege ein Urteil zu gewinnen.

Es wurden Kaninchen mit Lithionkarmin stark gespeichert und durch wiederholte Aderlässe anämisch gemacht. Wenn Beziehungen zwischen den fixen karminophilen Retikuloendothelien zu den myelocytären Parenchymzellen existieren sollten, mußten Zwischen- und Uebergangszellen vorhanden sein. Aber solche Uebergangszellen von fixen retikulären Karminzellen zu runden karminophoben Blutzellen und von diesen zu paranchymatösen, granulierten Myelocyten hat Autor niemals gesehen, woraus derselbe entgegen der Marchandschen Lehre mit Aschoff schließt, daß die Myeloblasten und ebensowohl auch die Lymphoblasten keine Beziehungen zu den Retikulumzellen haben, sondern eine von den Histiocyten differente Genese besitzen.

Stoeber (*Würzburg*).

von Roznowski, Joh., Zur Diagnostik der metastatischen Knochenmarkstumoren aus dem Blutbefund. (Zeitsch. f. klin. Med., Bd. 81, H. 5 u. 6.)

Ausgesprochene klinische Symptome bei multiplen Knochenmarkstumoren können oft fehlen; die Metastasierung kann auf die Markhöhle beschränkt bleiben und der Knochen keine Auftreibung zeigen; Knochenschmerz kann fehlen usw.

Ein charakteristischer Blutbefund stützt hier die Diagnose; er ist dem der perniziösen Anämie ähnlich, doch bleibt der Färbeindex unter 1. Es besteht meist Hyperleukocythose; auch Leukopenie ist beobachtet worden. Wichtig ist das Auftreten von Myelocyten. Nach Hirschfeld findet sich stets Eosinopenie, das Knochenmark ist weitgehendst regenerationsfähig, die Milz kann vikariierend sich myeloid umbilden. Schleip fand „abnorme Zellen“, sehr große Gebilde mit rundem Kern; in einem Fall über 50% der Leukocyten ausmachend. Er faßt sie als Geschwulstzellen auf, im Gegensatz zum Verf. und anderen.

Es werden vier Fälle von multiplen Knochenmarksmetastasen maligner Tumoren mit den erwähnten, der perniziösen Anämie ähnlichen Blutveränderungen beschrieben; bei zwei weiteren fand sich jedoch normaler Blutbefund, obschon es sich röntgenologisch und autoptisch um Knochenmetastasen gehandelt hatte. Verf. resümiert: das Auftreten von Myelocyten in Menge von mehreren Prozenten; schwere sekundäre Anämie mit meist auffällig vielen Normoblasten; bisweilen Megaloblasten mit oder ohne gleichzeitiger Leukocytose spricht mit Wahrscheinlichkeit für Knochenmarksmetastasen eines malignen Tumors.

Frenkel-Tissot (*Berlin*).

Sternberg, Carl, Leukosarkomatose und Myeloblastenleukämie. (Beitr. z. pathol. Anatomie u. allgem. Pathol., Bd. 61, H. 1.)

I. Leukosarkomatose.

Verf. tritt für die Auffassung der Leukosarkomatose als eines selbständigen Krankheitsbildes ein auf Grund von 8 Fällen. In den

ersten 6 Fällen fanden sich tumorartige Wucherungen des lymphatischen Gewebes an verschiedenen Stellen des Körpers (Mediastinum, Brustdrüsen usw.), während die zwei anderen Fälle als analoge Erkrankungen des myeloischen Gewebes anzusehen sind. Als wichtiger Befund muß die Veränderung des Blutes erwähnt werden; es fand sich eine Vermehrung der weißen Blutkörperchen (800 000 und mehr); unter diesen herrschten die großen einkernigen Zellen, die auch die Geschwülste zusammensetzten (Leukosarkomzellen), vor. In den zwei letzten der 8 Fälle überwogen im Blut Zellen der myeloischen Reihe. Trotz dieser Blutveränderungen und der schweren fortschreitenden Anämie, die auf den ersten Blick der Lymphosarkomatose nicht zukommen, sondern mehr in das Gebiet der Leukämie gehören, muß wegen der Tumorbildung und dem histologischen Bilde der nur scheinbar leukämisch veränderten Organe ein besonderes Krankheitsbild — die Leukosarkomatose — in Fällen, wo Blut- und Organbefund Zellen der myeloischen Reihe aufweisen, eine Myelosarkomatose angenommen werden. Man kann nicht von Leukämien sprechen, die aus unbekannten Gründen sarkomatös gewuchert sind.

II. Myeloblastenleukämie.

21 Fälle zeigten als gemeinsames Symptom eine Blutveränderung, die in einer hochgradigen Vermehrung der weißen Blutkörperchen bestand, unter welchen ein hoher Prozentsatz von Myeloblasten und Myelocyten auffiel. Ferner war den Fällen die myeloische Umwandlung der Organe gemeinsam. Sie unterschieden sich von der chronischen Leukämie durch den akuten Verlauf. Die meisten Fälle gingen mit hohem Fieber einher und machten klinisch den Eindruck einer septischen Infektion. Die leukämische Blutveränderung und die myeloischen Einlagerungen in den verschiedenen Organen berechtigen allein nicht die Diagnose einer Leukämie zu stellen. Andererseits muß auch hervorgehoben werden, daß die mitgeteilten Fälle akuten Infektionskrankheiten glichen. In einer größeren Anzahl von Fällen konnten aus dem Blut auch die Infektionserreger — meist Streptokokken — nachgewiesen werden. Nun ist ja bekannt, daß bei akuten Infektionen leukämoide Veränderungen und myeloide Metaplasien auftreten können. Deshalb können die sogen. akuten myeloischen Leukämien bzw. Myeloblastenleukämien nicht zu den echten Leukämien gezählt werden. Bei Berücksichtigung des gesamten klinischen und anatomischen Befundes wird man deutlich die Unterschiede zwischen Leuko- und Myelosarkomatosen einerseits und septischen Infektionen mit Myelocytose, d. h. den akuten myeloischen Leukämien andererseits erkennen. Irrtümer werden nur bei einseitiger Bewertung des Blutbefundes vorkommen. *E. Schwalbe u. E. Schwarz (Rostock).*

Beltz, L., Beitrag zur Klinik und Pathologie der chronischen Leukämie. (Festschr. z. Feier d. 10jähr. Bestehens der Akad. f. prakt. Med. in Cöln, S. 419, Bonn 1915.)

Auf Grund der Untersuchung von fünf klinisch und pathologisch untersuchten Fällen kommt Beltz zu einer Bestätigung der durch Ehrlich begründeten Einteilung der chronischen Leukämie in eine myeloische und eine lymphatische Form. Die Auffassung der Leukämien als Systemerkrankungen des myeloischen bzw. des lymphatischen Gewebes erscheine gerechtfertigt. Chronische lymphatische Leukämie

sei die seltenste Form aller Leukämien. Der Beweis, daß durch ein Trauma eine leukämische Erkrankung ursächlich hervorgerufen werden könne, ist nicht erbracht. Dagegen könne ein chronisch-myeloisch-leukämischer Prozeß, der bisher bei einem Patienten noch unbemerkt, latent, beschwerdelos bestand, durch ein an und für sich unbedeutendes Trauma zur schnell fortschreitenden Entwicklung gebracht werden.

G. B. Gruber (Strassburg).

Lippmann, Studien an aleukocytären Tieren. I. Zur Analyse der Wirkungsweise antibakterieller Sera und chemotherapeutischer Mittel. II. Beitrag zur Kenntnis der natürlichen Immunität (Resistenz) gegen Rotlauf. (Zeitschr. f. Immunitätsforsch. u. experim. Therapie, Bd. 24, H. 2, S. 107—122.)

Durch Injektion von radioaktiven Substanzen (Thorium X) wurden die Versuchstiere, Mäuse und Meerschweinchen, leukocytenfrei gemacht.

I. Es wurde an diesen Tieren die Abhängigkeit der Wirkung der verschiedenen Typen parasitozider Mittel von dem Vorhandensein der Freßzellen studiert. Es zeigte sich, daß die therapeutische Wirkung eines bakteriotropen Serums (Neufeldsches Pneumokokkenserum) und ebenso eines Chemotherapeutikums für Bakterien (Aethylhydrokuprein) beim leukocytenfreien Tier ausblieb, im Gegensatz zum normalen Tier, daß also bei diesen beiden parasitoziden Mitteln die Gegenwart von Leukocyten für ihre Wirkung notwendig ist. Bei den Versuchen mit bakteriolytischen Sera (Choleraserum) und mit einem Chemotherapeutikum für Protozoen (Salvarsan und seine Wirkung auf Nagana) verhielten sich die leukocytenfreien Tiere wie Normaltiere.

II. Bei intraperitonealer Injektion von Schweinerotlaufbouillon starben alle 4 normalen Meerschweinchen und es fanden sich bei ihnen massenhaft Schweinerotlaufstäbchen in der Bauchhöhle und im Blut in Reinkultur, während bei 3 von den 4 leukocytenfreien Meerschweinchen, die mindestens 11 Stunden später als jene starben (an ihrer Thoriumvergiftung), die Bauchhöhle steril war.

Kankeleit (Dresden).

Glanzmann, E., Ueber Lymphogranulomatose, Lymphosarkomatose und ihre Beziehung zur Leukämie. (Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. 118, 1915, H. 1, S. 52—71.)

Es werden der Krankheitsverlauf und der pathologisch-anatomische Befund eines Falles von Lymphogranulomatose und eines Falles von Lymphosarkomatose ausführlich beschrieben. Die Literatur wird im Anschluß daran ausgiebig berücksichtigt. In der Diskussion über die beiden Fälle wird darauf hingewiesen, daß die Auffassung, daß es sich bei der Leukämie und Pseudoleukämie um Infektionskrankheiten handelt, immer mehr durchdringt. *Kankeleit (Dresden).*

Mircoli, S., Di alcuni equivalenti patogenetici del virus granulare tubercolare. [Lymphomatosen — Granuläre Form des Tuberkulosevirus.] (Pathologica, 1915, No. 155.)

Aus seinen klinischen und experimentellen Beobachtungen gibt Verf. folgende Schlußfolgerungen:

Es gibt Fälle von chirurgischer Tuberkulose des Menschen, in denen sich die Infektion in den (osteo-artikulären) Krankheitsherden unter der Form von granulärem Virus zeigt, während im kreisenden Blute gewöhnliche Tuberkel-

bazillen vorhanden sein können, die wahrscheinlich aus anderen Herden herstammen. Der Keim nimmt also, je nach dem Boden auf dem er sich niederläßt, verschiedene Form an.

Das granuläre Virus kann unter dieser Form monatelang weiter bestehen und dabei infolge lokal wie allgemein bedingter Ursachen seine Virulenz verändern, d. h. abschwächen.

Bei Versuchstieren neigt das tuberkulöse granuläre Virus dazu, spezifische Veränderungen zu erzeugen, die folgende besondere Charaktere aufweisen:

a) das Virus nimmt bei seiner Vermehrung zuerst eine Streptokokkenform an, aus der sich dann wieder isolierte Granula entwickeln; b) das Virus zeigt eine größere Affinität als der typische Tuberkelbacillus für das Lymphdrüsensystem, und besonders für die benachbarten und für die mediastinalen Drüsen, in denen es Hypertrophien und Sklerosen hervorruft, wie man sie unter der Wirkung des gewöhnlichen Tuberkelbacillus nicht zu beobachten pflegt, so daß man, wenn das ätiologische Moment nicht aus den Experimenten selbst bekannt wäre, an eine lymphomatöse und lymphosarkomatöse Neubildung denken würde; c) wenn ein bestimmtes Organ, z. B. die Pleurahöhle infiziert wird, so befällt das Virus mit Vorliebe nicht dieses Organ selbst, sondern die benachbarten Lymphdrüsen, z. B. die mediastinalen.

Das vom Verf. so oft unter der Wirkung von tuberkulösen Toxinen und von toten oder abgeschwächten Tuberkelbazillen beobachtete „fenomeno iperglobulare“ kann man auch bei durch Einimpfung von tuberkulösem granulärem Virus erzeugten Infektionen beobachten.

Alle diese experimentellen Beobachtungen sprechen für eine enge Beziehung zwischen dem granulären Virus und den Lymphomen, der Leukämie und der Pseudoleukämie, und erklären zum Teil die bekannte Tatsache, daß die Leukämie oft von einer Pleuritis ihren Ausgangspunkt nimmt.

Bei Sklerosen und besonders Lungensklerosen, wo jedes sonstige tuberkulöse Gebilde fehlen kann, darf man nicht so leicht eine tuberkulöse Aetiologie a priori in Abrede stellen, da das tuberkulöse Virus eventuell unter der granulären Form vorhanden sein kann. *K. Rühl (Turin).*

Conradi, Erich, Beitrag zur Pathogenese und Aetiologie der Lymphogranulomatosis maligna (Hodgkin-Sternberg) im Kindesalter. (Festschr. z. Feier d. 10jähr. Bestehens d. Akad. f. prakt. Med. in Cöln, S. 594, Bonn 1915.)

Der Beitrag stützt sich auf Beobachtungen an zwei Kindern von 6 und 10 Jahren. Die Krankheit beginnt schleichend mit harten, schmerzlosen Drüsenschwellungen zumeist im hinteren Halsdreieck. Es setzt ein unregelmäßig interkurrierendes, oft auch durch typische Intermissionen ausgezeichnetes Fieber ein. Im Blutbild ist neutrophyle Leukocytose sichtbar, bei nicht oder nur sehr wenig veränderter Anzahl der weißen Blutkörperchen. Ein derber Milztumor ist nachweisbar, ebenso zunehmende Anämie; endlich macht sich Kachexie bemerkbar. Sicher wird die Diagnose jedoch erst durch Zuhilfenahme der histologischen Diagnose von Drüsenexstirpaten gestellt. In dem ersten, pathologisch-anatomisch untersuchten Krankheitsfall war keinerlei Spur von Tuberkulose vorhanden. Fraenkel-Muchsche Stäbchen wurden weder in Drüsen und Milz des ersten Falles, noch im Drüsenexstirpat des zweiten Falles gefunden. Tierversuche an Meerschweinchen und an einem Makakus blieben völlig negativ. Verf. kommt zu dem Resultat, daß man nicht berechtigt ist, die von Fraenkel und Much beschriebenen granulären Stäbchen als Erreger des Lymphogranuloms anzusprechen, solange sie nicht konstant in all den Fällen nachgewiesen werden, die klinisch und pathologisch-anatomisch frei von Tuberkulose sind. Namentlich sei auch die Ansicht erschüttert, daß es sich nur um ein abgeschwächtes Tuberkulose-Virus handle.

G. B. Gruber (Strassburg).

Pribram, Hugo, Klinische Beobachtungen zur Kenntnis des Status lymphaticus und Beziehungen desselben zur pluriglandulären Erkrankung. (Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 81, H. 1 u. 2.)

Der Autor resümiert seine Untersuchungen folgendermaßen: Die Beobachtung einer größeren Zahl von Fällen von Status lymphaticus ergab, daß jedes einzelne Symptom isoliert nicht charakteristisch und obligatorisch ist; daß auf das Ueberwiegen der Spannweite (über die Körperlänge), auf den Blutdruck, gar kein Gewicht gelegt werden kann, daß dagegen die großen Zungengrundfollikel, das Verhalten der Epiglottis von großer Wichtigkeit sind. Im Blute war oft Lymphocytose; manchmal, und besonders bei Genitalhypoplasie, Eosinophilie und Basophilie nachweisbar. — Schließlich wird ein Fall von pluriglandulärer Erkrankung kombiniert mit Status lymphaticus und hypoplasticus genauer besprochen. *Frenkel-Tissot* (*Berlin*).

Hart, C., Die Bedeutung des Thymus für Entstehung und Verlauf des Morbus Basedowii. (Arch. f. klin. Chir., Bd. 104, 1914, S. 347.)

Zwischen Schilddrüse und Thymus besteht ein gewisser Parallelismus der Funktion, beide sind Wachstumsdrüsen; doch ist die Funktion der Thymusdrüse gegenüber der Schilddrüse eine mehr begrenzte. Hyperfunktion und Dysfunktion des Thymus haben fast den gleichen Effekt wie Hyper- und Dysfunktion der Schilddrüse. Für die Basedowsche Krankheit nimmt Hart eine primäre Thymusveränderung an. Nach dem histologischen Bau kann man verschiedene Basedowthymen unterscheiden: 1. infantiler Thymus; 2. Thymus mit Markhyperplasie im Gegensatz zu der reduzierten Rindenzone; 3. diffus hyperplastische Thymus; 4. Thymus mit Rindenhyperplasie; 5. Thymus mit verspäteter Altersinvolution. Verf. bespricht genau die histologischen Eigentümlichkeiten dieser Formen, die sich für ein kurzes Referat nicht eignen. Man kann die Basedowsche Krankheit in folgende Typen einteilen: 1. der reine thyreogene M. Basedowii, bei dem die Thymusdrüse nicht beteiligt ist; 2. der rein thymogene M. Basedowii mit absolut normalem Befund der nicht vergrößerten Schilddrüse; 3. der thymothyreogene M. Basedowii, wobei das Prävalieren der thymogenen Komponente eine besondere Schwere des Leidens und Gefahr für den Kranken bedingen kann.

G. B. Gruber (*Strassburg*).

Scaglione, S., Die Drüsen mit Innensekretion bei der Chloroformnarkose. (Virch. Arch., Bd. 219, 1915, H. 1.)

Als Versuchstiere dienten Meerschweinchen. Die Drüsen mit innerer Sekretion wurden nach ein-, zwei-, drei- und fünfstündiger Chloroformnarkose untersucht, außerdem wurden vier Meerschweinchen 24 Stunden nach vierstündiger Chloroformeinwirkung getötet.

1. Nebennieren: Rinden- und Marksubstanz reagieren auf Chloroformeinwirkung verschieden. Bei der Rindensubstanz tritt bei ein, zwei und drei Stunden der Einwirkung des Chloroforms ausgesetzten Tieren Vermehrung der Lipoide, der siderophilen Zellen und der siderophilen Körnchen ein (Hypernephrie von Bernard und Bigart). Bei längerer Narkose (nach fünf Stunden) erfolgt eine Verminderung der lipoiden Stoffe bei Vermehrung der gewöhnlichen Fette;

siderophile Zellen und siderophile Körnchen sind spärlich. In der Marksubstanz tritt unmittelbar nach der Einwirkung des Chloroforms eine leichte Abschwächung der chromaffinen Reaktion ein. Diese Abschwächung nimmt mit der Dauer der Betäubung immer mehr zu, nach fünf Stunden ist die Reaktion fast ganz geschwunden. Sowohl in der Rinden- wie in der Marksubstanz nehmen die Veränderungen 24 Stunden nach der Narkose ab; eine Schwächung der chromaffinen Reaktion in der Marksubstanz ist in dieser Zeit noch stark ausgesprochen.

2. Schilddrüse: Während der Chloroformnarkose nimmt die Absonderungstätigkeit der Schilddrüse zu. Diese Vermehrung der sekretorischen Tätigkeit kommt in der Vermehrung der fuchsinophilen Körnchen, der Plasmosomen und der kolloiden Substanz zum Ausdruck. Bei länger dauernder Narkose treten außer einer Verminderung der Absonderungstätigkeit der Schilddrüse auch Entartungserscheinungen in ihren Zellen auf, die zuweilen nur den Kern, bisweilen auch die ganze Zelle betreffen; in letzterem Falle fallen die schwer entarteten Zellen in den Follikelhohlraum. 24 Stunden nach der Narkose stellen sich in der Schilddrüse ungefähr die normalen Verhältnisse wieder ein.

3. Nebenschilddrüsen: Die Absonderungstätigkeit der Nebenschilddrüsen wird durch die Einwirkung des Chloroforms in keiner Weise beeinflußt. Die dabei beobachteten Veränderungen betreffen nur die lipoiden Stoffe, die während der ersten Stunden der Narkose bedeutend zunehmen, nach mehrstündiger Dauer derselben aber abnehmen.

4. Hypophyse: Der vordere Teil der Hypophyse reagiert auf die Einwirkung des Chloroforms in den ersten Stunden der Narkose mit einer Vermehrung der Sekretionskörnchen und einer Zunahme der intrazellulären Lipoide. Bei länger dauernder Narkose treten in einigen Zellen Entartungserscheinungen auf, in allen läßt sich ein Verfall der sekretorischen Funktion nachweisen. 24 Stunden nach der Narkose stellen sich in der Zelle normale Verhältnisse wieder ein.

Es erfahren somit alle Innensekretionsdrüsen während der Chloroformnarkose mehr oder weniger bedeutende Veränderungen. Nach Verf. beruht die Abnahme der chromaffinen Reaktion in der Marksubstanz der Nebennieren auf einer Schädigung der Markzellen; die Zunahme der lipoiden Stoffe auf einer Hyperaktivität, die schließliche Abnahme der Funktion muß als der Ausdruck einer Hypoaktivität und Erschöpfung der Drüsenelemente aufgefaßt werden. Vielleicht ist der Chloroformtod auf eine Insuffizienz aller dieser Drüsen mit innerer Sekretion zurückzuführen. *Stoeber (Würzburg).*

Beresnegowsky, N., Ueber die intravenöse Hedonalnarkose. (Arch. f. klin. Chir., Bd. 103, 1914, S. 209.)

Aus der Arbeit interessieren hier Tierversuche, in denen nach der Hedonalinfusion Blutdrucksverminderung und Verflachung der Atmung, ja sehr starke Schwäche mit Sistieren der Atmung bemerkt wurden. An der Infusionsstelle bilden sich sehr leicht Thromben. Besonders beachtenswert sind aber vor allem nach großen Dosen die postoperativen Komplikationen, die in Lungenoedem, Lungenhämorrhagien, ja in Bildung von Hepatisationsbezirken bestehen. In der Leber macht sich eine Trübung der Zellen durch feinstäubige Eiweißentartung

geltend, schließlich auch eine fettige Degeneration. Sehr können sich auch die Herzganglien verändern, was sich in Schwund der Nißlschen Schollen und Vakuolisierung des Protoplasmas dokumentiert. Auch an den Nieren sind Bilder von trüber Schwellung bis zur fettigen Degeneration zu sehen. Das Hedonal nimmt, seiner Wirkung auf Organe und Gewebe nach zu schließen, eine Stellung zwischen Chloroform und Aether ein. *G. B. Gruber (Strassburg).*

Cooke, R. A., Studies on the Blood of two Cases of Paroxysmal Hemoglobinuria. 1. The Mechanism of the Autohemolytic Process. [Blutuntersuchungen bei zwei Fällen von paroxysmaler Hämoglobinurie. 1. Der Mechanismus des autohämolytischen Vorgangs.] [From the department of Experim. Therapeutics in the Medical College of Cornell University, New York City.] (Zeitschr. f. Immunitätsforsch. u. experim. Therapie, Bd. 21, H. 6, S. 623—631.)

Verf. fand in 2 Fällen durch Abkühlung des defibrinierten Blutes von normalen Menschen eine Erhöhung des Komplementgehalts des Serums um 100%, in einem dritten Falle zeigte sich diese Erhöhung nicht. Die Verbindung, die bei niederen Temperaturen zwischen dem Autohämolysin der Hämoglubinuriker und den menschlichen roten Blutkörperchen eintritt, löst sich teilweise wieder bei höheren Temperaturen. Durch die Autohämolysin-Blutkörperchenverbindung bei niederen Temperaturen wird das Komplement, das an dem hämolytischen Vorgang teilnimmt und ebenso dasjenige, das sensibilisierte Hammelblutkörperchen auflöst, absorbiert. *Kankeleit (Dresden).*

Coca, A. F. and **Cooke, R. A.,** Studies on the Blood of two Cases of Paroxysmal Hemoglobinuria. II. The Multiplicity of Complement. [From the departments of Experim. Pathology and Experim. Therapeutics in the Medical College of Cornell University New York City.] (Zeitschr. f. Immunitätsforsch. und experim. Therapie, Bd. 21, H. 6, S. 632—642.)

Von den beiden im menschlichen Serum nachgewiesenen Komplementsystemen bewirkt das eine Hämolyse der sensibilisierten Hammelblutkörperchen und auch der mit dem Autolysin der paroxysmalen Hämoglobinurie sensibilisierten menschlichen Blutkörperchen, das andere mit dem im menschlichen Serum natürlich vorkommenden Antikaninchenblut-Ambozeptor zusammen Hämolyse der Kaninchenblutkörperchen. Diese zwei Komplementsysteme haben jedes sein eigenes Endstück, beide ein gemeinsames Mittelstück und die Funktion der dritten Komponente wird wahrscheinlich von einer einzigen Substanz ausgeübt.

Kankeleit (Dresden).

Reiss, Emil, Bemerkungen zur praktischen Verwertung der Refraktometrie des Blutserums. (Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. 117, H. 3, S. 175–179.)

Verf. betont, daß aus refraktometrischen Untersuchungen nur mit Vorsicht Schlußfolgerungen gezogen werden dürfen, daß wie bei Fiebermessungen fortlaufende Untersuchungen angestellt werden müssen, so daß man eine refraktometrische Kurve anlegen kann. Es wird auf besondere Verhältnisse bei verschiedenen Krankheiten (Urämie, Ikterus, Herzkrankheiten, Nephritis, Diabetes), auf den Einfluß des Schlafes auf die Lichtbrechung des Blutserums, auf die Schwierigkeiten der refraktometrischen Eiweißbestimmung des Blutserums hingewiesen. *Kankeleit (Dresden).*

Heß, Otto, Einiges zur Frage der Blutgerinnung bei verschiedenen Erkrankungen und der Aenderung der Blutgerinnung nach Injektion hypertonischer Kochsalzlösung; zugleich ein Beitrag zur Therapie innerer Blutungen. (Festschr. z. Feier d. 10jähr. Bestehens d. Akad. f. prakt. Med. in Cöln, S. 522, Bonn 1915.)

Die Untersuchungen wurden mit einer Methode von Bürker angestellt; d. h. an einem Blutstropfen wurde der Moment der eingetretenen Gerinnung dadurch kenntlich, daß man mittels einer feinen Glasnadel ein Fibrinfädchen aus dem Tropfen herausziehen konnte. Natürlich liegt in der verschiedenen Größe der Blutstropfen und der dadurch bedingten Gerinnungsänderung eine Fehlerquelle. Aber immerhin sei die Methode bei gewissenhafter Ausführung für die Klinik der Blutgerinnung sehr brauchbar. Physiologisch liegt die Gerinnungszeit zwischen 3 und 5 Minuten. Die Blutgerinnung ist verzögert bei den hämorrhagischen Diathesen, häufig auch bei akuter Pneumonie und schwerer Lebererkrankung. Bei hochgradiger Anämie ist die Gerinnung beschleunigt oder normal. Zur Prüfung der Nierenfunktion ist die Methode zu unsicher. Nach Blutungen infolge Magengeschwürs oder Lungentuberkulose finden sich normale Gerinnungswerte. Intravenöse Injektion von physiologischer oder hypertonischer Kochsalzlösung beschleunigt die Gerinnung. *G. B. Gruber (Strassburg).*

Boecker, E., Quantitative Versuche über das Verbleiben von chemotherapeutischen Mitteln in der Blutflüssigkeit behandelter Menschen und Tiere. (Zeitschr. für Immunitätsforsch. u. experim. Therapie, Bd. 24, H. 2, S. 148—166.)

Ein erheblicher Bruchteil des intravenös injizierten Salvarsans konnte bei Menschen, Kaninchen, Meerschweinchen, Pferden nach 1 bis 2 Stunden in jedem Fall, bei Kaninchen fast stets auch nach 24 Stunden im Serum nachgewiesen werden. Optochin verschwindet schneller aus Serum, doch gelang der Nachweis beim Meerschweinchen bis zu 2 Stunden nach intravenöser Injektion, nicht aber beim Kaninchen. Formaldehyd und „Rhodaform" ließen sich kurz nach intravenöser Injektion im Blut nicht mehr nachweisen.

Kankeleit (Dresden).

Hohlweg, H., Die Bestimmung des Reststickstoffes im Blut als Methode zur Prüfung der Nierenfunktion. (Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 28, 1915, H. 3.)

Da der Reststickstoff des Blutserums bei doppelseitiger Nierenerkrankung erhöht ist, da er aber bei normaler Funktion auch nur einer Niere annähernd normal bleibt, so ist die Bestimmung des Reststickstoffes eine wertvolle Methode für die Diagnose der Nierenerkrankungen, für die Prognosestellung und für die Indikationen für operative Eingriffe. *Huebschmann (Leipzig).*

Hess, Leo, Ueber das Brightsche Oedem. (Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 82, H. 1 und 2.)

Die Klinik scheidet der Hauptsache nach in kardiale und renale Oedeme; aber nicht alle Formen der Nephritis führen zum Hydrops: die Erkrankung der Glomeruli prädestiniert nicht, wie Senator annahm, dazu; auch die tubuläre Affektion als solche nicht. Genetisch

gleiche Herzaffektionen können einmal zu Hydrops führen, das andere Mal nicht. — Verf. vermutet, daß bislang zur Erklärung dieser verschiedenartigen Effekte zu großes Gewicht auf exogene Ursachen (Intoxikation, Infektion) gelegt wurde, und wünscht die endogene Aetiologie, d. h. Disposition und Konstitution der Organe des Hydropikers, speziell seiner Gefäße, mehr gewürdigt. Die heutige Anschauung von der Genese des renalen Oedems ist: Retention toxischer Stoffe im Blut als Folge insuffizienter Nierenfunktion; diese Stoffe führen durch Alteration der Kapillarwände zum Oedem. Manche Autoren sprechen hierbei der geschädigten Nierenfunktion jede Bedeutung ab; diese liege nur in der Kapillarläsion (Fleckseder); andere (Ascoli) sehen in den „Nephrolysinen" Nierenzerfallsprodukte von hohem Einfluß auf die Oedembildung. Nach neueren Experimenten muß aber der Hydrops wesentlich von der Mitbeteiligung der Gefäße abhängig sein, denn die Vergiftung der Niere mit Chrom und Uran, die histologisch beide Mal Zerstörung der Epithelzellen der Tubuli contorti setzt, führt in einem Falle (Uran) so gut wie immer zu Transsudaten in die serösen Körperhöhlen, während solche beim Chrom fast nie beobachtet werden. — Mit Hämatoporphyrin, einem durch Bestrahlung sensibilisierbaren chemischem Körper, vergiftete und dem Sonnenlicht ausgesetzte Mäuse zeigen ausgedehntes Hautödem (Hausmann), das einzig auf Rechnung der geschädigten Kapillaren gestellt werden kann, denn die Nieren sind mikroskopisch intakt; doch steht dieses Oedem mehr dem entzündlichen nahe. Den Anteil des Gefäßsystems beweist ferner die kombinierte Einverleibung von Urannitrat und Adrenalin. Ersteres erzeugt beim Kaninchen neben schweren Nierenepithelschädigungen nur Hydrops der Brust- und Bauchhöhle; letzteres außer hochgradigen Glomerulusveränderungen echte Hautödeme. Es gelingt durch gewisse fettlösliche „lipotrope" Stoffe, Kapillarwand- resp. Epithelläsionen mit Oedemen zu erzeugen (Aether, Chloralhydrat, Benzol usw.).

Auch Urannitrat ist im Gegensatz zum Kaliumbichromat fettlöslich, ebenso wie nach Experimenten des Verf.s das Pyrodin und m-Toluylendiamin, Stoffe die offenbar in chemischer Verwandtschaft zu aromatischen lipoidlöslichen Aminen der Eiweißfäulnis stehen und Autointoxikationen mit konsekutiven Hautödemen und Urticaria veranlassen können. — Eine Aenderung der Blutbeschaffenheit (Hydrämie) spielt bei diesen experimentell erzeugten Oedemen keine Rolle, wie Zählung der roten Blutkörperchen, Bestimmung des spezifischen Gewichts usw. ergeben. Der Verf. stellte ferner fest, daß schwache Säuremengen vasodilatativ wirken können (Gesichtsödeme).

Bei Patienten mit Oedemen, die punkto Lokalisation und Hartnäckigkeit den Charakter von Stauungsödemen aufwiesen, ohne daß das Herz entsprechend alteriert war, fand Verf. neben meist nicht hochgradigen nephritischen Veränderungen klinisch und autoptisch „degenerative Stigmen"; Infantilismus, Status thymo-lymphaticus, Enge des Aortensystems. Anatomisch waren Aorta und Iliaca communis von Intimaveränderungen frei; die Femoralarterien (also aus Gebieten dauernden Oedems entnommen) hatten typische Mediaverkalkung. Die Arterienstämme der parenchymatösen Organe (aus ödemfreien Gebieten) waren histologisch intakt.

Als klinischen Beweis „einer auf degenerativer Anlage beruhenden abnormen Beschaffenheit des Zirkulationssystems“ betrachtet der Verf. bei seinen Fällen die Verzögerung der Milchzuckerausscheidung nach Schlayer, eine Deutung, die dem Sinn, den Schlayer der Milchzuckerausscheidung gibt — nämlich den der Tubulusprüfung —, völlig entfremdet ist. Verf. betont ausdrücklich die geringen Nierenveränderungen seiner Patienten und hat die Verzögerung des Ausfalls der Schlayerschen Prüfung auch bei Gesunden gesehen. Doch zeigten eben diese auch die oben erwähnten Konstitutionsstigmata. — Die Bedeutung der Gefäßwand für das Zustandekommen des Oedems ergibt sich ferner aus dessen Lokalisation. Gewisse Noxen bevorzugen bestimmte Gefäßbezirke (Lid-Oedem der Trichinösen, zerebrale „Bleiödeme“ u. a. m.). Auch das kardiale Oedem bevorzugt manche Kapillargebilde vor anderen. Beim experimentellen mechanischen Oedem stand die Durchlässigkeit der Leberkapillaren an erster Stelle; dann folgten Darm und Peripherie. Der Verlauf, die Persistenz mancher Formen des Oedems — bei gut funktionierender Diurese — sprechen ebenfalls für eine lokale Gefäßdisposition.

Frenkel-Tissot (Berlin).

Grafe, E., Beiträge zur Kenntnis der Ursachen der spezifisch-dynamischen Wirkung der Eiweißkörper. [Nach Versuchen an Menschen und Tieren.] (Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. 118, 1915, H. 1, S. 1—51.)

Verf. führt die verschiedenen Theorien an, welche die spezifisch-dynamische Wirkung der Eiweißkörper zu erklären versuchen, so die von Zuntz, welcher die Erhöhung des Stoffwechsels auf die vermehrte Tätigkeit der Verdauungsdrüsen zurückführt, die von Rubner, welcher die Bedeutung der intrazellularen Umsetzungen für die Steigerung des Stoffwechsels nach Eiweißzufuhr betont, der die Auffassung Fr. v. Müllers verwandt ist usw. Der Gedanke, daß zwischen dem hohen N-Gehalt der Aminosäuren und deren dynamischer Wirkung vielleicht Beziehungen vorhanden sind, veranlaßte den Verf., den Einfluß verschiedener Aminosäuren, bzw. Amine, und ferner verschiedener Ammoniaksalze auf den respiratorischen Gaswechsel zu prüfen. Den Ausgangspunkt der Versuche bildete die Fragestellung, welche Bedeutung hat die NH_2-Gruppe im Eiweißmolekül für das Zustandekommen der spezifisch-dynamischen Wärmesteigerung, und welche Rolle spielen demgegenüber die N-freien Komplexe. Die Untersuchungen wurden an Menschen, Hunden und Kaninchen angestellt. Von den Versuchsresultaten sei angeführt, daß bei den meisten der untersuchten Aminosäuren und Amide der N-Gehalt für ihre spezifisch-dynamische Wirkung eine wichtige, wenn nicht die entscheidende Rolle spielt, während ihr Kaloriengehalt, wenn überhaupt, erst sekundär in Betracht kommt.

Kankeleit (Dresden).

v. Pirquet, Ernährung des Kindes während des Krieges. (Wiener med. Wochenschr., 1915, No. 31.)

Die Ernährung des Säuglings muß, wenn irgend angängig, dieselbe wie in Friedenszeiten bleiben, nur daß noch mehr Gewicht auf die Ernährung durch Frauenmilch zu legen ist, da die Kuhmilch, der physiologisch ungenügende Ersatz für die Frauenmilch, in Kriegszeiten infolge des Pferdemangels und der Störung des Eisenbahnverkehrs weniger leicht in dem durchaus notwendigen

frischen Zustande geliefert werden kann. Das Abstillen soll wie in Friedenszeiten mit 6 bis 8 Monaten beginnen und mit 9 bis 12 Monaten beendet sein. Für das ältere Kind macht Verf. auf den großen Wert des Zuckers als Nahrungsmittel aufmerksam. Die bisher verbreiteten Vorurteile, der Zucker ruiniere die Zähne, verderbe den Magen und mache schlechte Stühle usw. sind unbegründet. Schon Säuglinge vertragen eine 17prozentige Rohrzuckerlösung als Zusatz zur Milch ausgezeichnet, ältere Kinder in Form von Streuzucker oder Stückzucker oder als Lösung als Zusatz zu Mehlspeisen und Kompott. Bis zu 300 g Zucker wurden täglich anstandslos vertragen. Zu achten ist nur darauf, daß der Zucker zu den Mahlzeiten gegeben, daß die Zuckerernährung allmählich gesteigert und daß die Eiweißmenge nicht zu stark herabgesetzt wird. Die Bedeutung des Zuckers in der Kriegszeit besteht aber in erster Linie in seiner Billigkeit gegenüber allen anderen Nahrungsmitteln. Die Angaben Feiners (Wiener med. Wochenschr., 1915, No. 28), der aus pekuniären Gründen stark von der Verwendung des Zuckers zur Ernährung abrät, beruhen auf falschen Berechnungen und sind unrichtig.

B. Hahn (*Baden-Baden*).

Schanz, Fritz, Die Wirkungen des Lichtes auf die lebende Substanz. (Pflügers Archiv für die gesamte Physiologie, Bd. 161.)

Verf. geht von den Versuchsergebnissen Chapuleckis aus, wonach bei Eiweißlösungen aus Schweinslinsen oder Hühnereiweiß leichtlösliche kolloidale Eiweißstoffe (Albumine) durch kurzwellige Strahlen erst in schwerlösliches Eiweiß (Globuline) verwandelt und schließlich als unlösliches Eiweiß ausgefällt werden. Verf. findet das gleiche Verhalten für verdünntes Blutserum und glaubt daraufhin dieses Verhalten des Eiweiß als allen Eiweißarten gemeinsam annehmen zu dürfen. Er prüft daraufhin die Einwirkung kurzwelligen (ultravioletten) Lichtes auf das menschliche Auge. Er findet, daß die Linse in der Jugend einen nur leicht gelblichen Farbton hat, der mit dem Alter bis zu Bernsteingelb zunimmt. Dieser Farbänderung geht parallel eine, wie Verf. an 4 Linsen verschiedenen Alters durch Untersuchungen mit dem Spektralphotometer feststellt, steigende Absorption der ultravioletten Strahlen, die vom 50. Lebensjahre an total absorbiert werden. Verf. sieht in dem erwähnten Verhalten der Eiweißkörper die Erklärung für die Staarerkrankung der Linse, die nach ihm durch die eiweißfällende Wirkung der absorbierten ultravioletten Strahlen bedingt wird. Eine Bestätigung der Anschauung liegt in der von Chapulecki festgestellten Tatsache, daß die Zysteïnreaktion (Reaktion auf die leichtlöslichen Kristalline der Linse) im jugendlichen Alter in allen Teilen der Linse auftritt, während sie im Greisenalter ganz fehlt, sowie in dem Experiment Chapuleckis, der durch Belichtung von Schweinsaugen mit der Quarzlampe am lebenden Tier Linsentrübungen erzielen konnte, die der Staarerkrankung analog waren. Als weitere Stütze seiner Auffassung führt Verf. an, daß der Altersstaar im unteren vom Licht direkt getroffenen Pol der Linse beginnt, daß in den Tropen die Staarerkrankung wesentlich häufiger und früher auftritt als bei uns, und daß bei Glasbläsern die Staarerkrankung als Berufskrankheit sehr früh und nur in einer zentralen, dem Pupillargebiet entsprechenden Zone der Linse, die dem an chemisch wirksamen Strahlen reichen aber wenig blendenden Licht der Glasöfen ausgesetzt ist, auftritt. Das Auftreten des Altersstaars an Stellen der Linse, die durch die Iris gegen direkte Lichtwirkungen geschützt sind, erklärt Verf. durch Reflexion der Strahlen an der Hinterfläche der Linse.

Loeschcke (*Mannheim*).

Glaser, Erhard, Ueber die Wirkung der ultravioletten Strahlen unter besonderer Berücksichtigung der Bedeutung derselben für die Wassersterilisation. (Wiener med. Wochenschr., 1915, No. 30.)

Von der bekannten Quarz-Quecksilberlampe werden für Wassersterilisationszwecke 2 Röhrentypen verwendet, und zwar die Unterwasser- und Ueberwasserbrenner. Beide haben ihre Nachteile und Vorteile. Da Bakterien bei 10 cm Abstand von der Röhre schon nach einer Sekunde abgetötet werden, so muß der Brenner möglichst nahe an die Wasseroberfläche herangebracht werden oder ein Unterwasserbrenner benutzt werden. Während so alle Bakterien und Sporen in Bruchteilen von Minuten und Sekunden abgetötet werden, wird im übrigen weder Gasgehalt und chemische Zusammensetzung noch die Temperatur des Wassers geändert. Es behält den erfrischenden Geschmack und ist vollkommen unschädlich. Vorbedingung ist allerdings, daß das Wasser frei von suspendierten Bestandteilen ist; diese müssen nötigenfalls durch eine Filteranlage mit Aluminiumsulfat ausgeschaltet werden. Die bisher gegebenen Erklärungen für diese bakterizide Wirkung, wie durch die Entstehung von Ozon, Wasserstoffsuperoxyd usw. sind ungenügend und falsch. Nach der chemischen Lichttheorie kommt die Lichtwirkung durch Stöße zustande. Das Ultraviolett mit der größten Schwingungszahl muß die größte Anzahl von Stößen vollführen, durch die die Moleküle und Atome der chemischen Verbindungen gezwungen werden, eine größere Schwingungszahl anzunehmen, als sie bisher besitzen. Dies kann aber bis zur Sprengung der chemischen Bindung führen.

Solche stabile Anlagen sind bereits in verschiedenen französischen Städten errichtet worden, ebenso sind schon in der französischen wie in der österreichischen Armee auf diesem Prinzip aufgebaute fahrbare Trinkwasserbereiter eingeführt worden. Für Epidemien sind solche Anlagen sehr zu empfehlen, für die Kropfbekämpfung eröffnet das Verfahren vielleicht neue Aussichten. *B. Hahn (Baden-Baden).*

Technik und Untersuchungsmethoden.

Weston, Paul G., The preservation of reagents used in the Wassermann reaction. [Ueber Aufbewahrung und Dauerhaftigkeit der Wassermann-Reagentien.] (Journal of med. research, Bd. 32, No. 3, Juli 1915.)

Kurze Mitteilung über Aufbewahrung und Dauerhaftigkeit der Wassermann-Reagentien. Erythrozyten und hämolytischer Ambozeptor wurden trocken, Komplement bei - 15° im Eiskasten, menschliche Sera teils getrocknet, teils gefroren aufbewahrt; die Lagerfähigkeit war durchaus zufriedenstellend: an Papier angetrockneter Ambozeptor hielt sich z. B. 5 Jahre. *J. W. Miller (Tübingen, z. Z. im Felde).*

Löwenfeld, W., Ueber eine Methode des raschen Typhusbazillennachweises. (Münchn. med. Wochenschr., 1915, No. 13, S. 433.)

Zu 10 ccm Nährbouillon setzt Verf. einen Tropfen eines hochwertigen agglutinierenden Typhusserums hinzu und überträgt von einem in der üblichen Weise angereicherten Blutgalleröhrchen mehrere Oesen in je eins dieser Bouillonröhrchen. Nach 6stündigem Belassen im Brutschrank sind die Röhrchen

bei positivem Ausfall von feinsten Flöckchen (agglutinierten Typhusbazillen) erfüllt; ein Verweilen von mehr als 6 Stunden im Brutschrank macht das Resultat infolge diffuser Trübung undeutlich.

Die Methode kann sich noch weiterhin vereinfachen durch gleichzeitige Beschickung eines mit destilliertem sterilen Wasser gefüllten Röhrchens mit dem fraglichen Patientenblut. Von dem hierbei im Brutschrank entstehenden klaren Hämolysat werden 2—3 ccm in ein typhusserumhaltiges Bouillonröhrchen übertragen; dann wird in obiger Weise weiter verfahren. Hierbei ergibt sich bereits nach 7 Stunden ein positives Resultat. *Kirch* (*Würzburg*).

Inhalt.

Druck von Gebr. Gotthelft, Kgl. Hofbuchdrucker, Cassel.

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XXVII. No. 2.

Ausgegeben am 31. Januar 1916.

Originalmitteilungen.

Adenoma branchiogenes.

Von Prosektor Dr. **Ignatz Feldmann.**

(Aus dem pathologisch-anatomischen Institut des Krankenhauses des Békéser Komitates in Gyula.)

Aus liegengebliebenen embryonalen Kiemenresten entwickeln sich bekanntlicherweise pathologische Bildungen nicht selten, die dann sich entweder schon im Kindesalter oder nur in vorgeschritteneren (40—50.) Lebensjahren kundgeben. In den Lehrbüchern der pathologischen Anatomie werden von den aus embryonalen Ueberbleibseln der Kiemenfurchen abgeleiteten pathologischen Veränderungen übereinstimmend drei Formen erwähnt: 1. die Fistula colli congenita, 2. die branchiogene Cyste, 3. das branchiogene Carcinom.

Eigentümlicherweise wird — wenigstens in der mir zugänglichen Literatur — über branchiogene Adenome gar nichts berichtet; und doch ist es — wie ich, an den bald zu beschreibenden Fall anknüpfend, auseinandersetzen werde — sehr wahrscheinlich, daß auch solche Geschwülste vorkommen.

Eigentlich ist es schon a priori vorauszusetzen, daß von solchen Gewebsteilen, aus denen außer Plattenepithelkrebsen sogen. branchiogene Adenocarcinome hervorgehen, auch Adenome entstehen können.

Die Tatsache, daß solche „branchiogene" Adenome bisher nicht publiziert wurden, läßt sich vielleicht derart erklären, daß diese Adenome äußerst selten vorkommen und daß sie jahrelang eventuell kaum etwas wachsen, so daß sie den Patienten gar nicht belästigen und deshalb nicht zur Operation gelangen — oder kommt auch vielleicht der entgegengesetzte Fall vor, daß nämlich der Tumor alsbald malignen Charakter annimmt, so daß er — wenn es zur Operation kommt — schon ein Adenocarcinom darstellt. Der hier zu beschreibende Fall läßt eher an die erste Möglichkeit denken.

Der Tumor, der dieser Mitteilung zugrunde liegt, wurde von dem hochintelligenten, 51 jährigen Patienten (einem Advokaten) vor 8½ Jahren bemerkt, als er — laut seiner Angabe — eine Parotitis überstanden hatte, nach deren Abklingen unter dem linken Kieferwinkel ein kleiner Knoten zurückblieb.

In den ersten Jahren ist dieser Knoten kaum etwas gewachsen; höchstens kam es zeitweise vor, daß er im Anschluß an akute Rachen-(Mandel-)entzündungen anschwoll, aber mit dem Verschwinden der Entzündung sich wieder verkleinerte.

In den letzten Jahren wuchs er aber auch ohne bemerkbare äußere Gründe, infolgedessen wurde die Entfernung der als „Lymphom" gedeuteten Geschwulst beschlossen.

Bei der Aufnahme in unser Krankenhaus wurde unter dem linken Kieferwinkel eine beinahe hühnereigroße, oberflächliche, derbe, leicht bewegliche Ge-

schwulst konstatiert, die mit der Haut nicht verwachsen war. Bei der am 27./VII. 1915 vom Prim. Dr. Kaczvinszky ausgeführten Operation fand sich der Tumor — so wie ein oberflächliches Lymphom — zwischen dem M. sternocleidomastoideus und digastricus und ließ sich ganz leicht entfernen.

Der exstirpierte, nierenförmige, 5 cm lange, 2,5—3 cm breite und 2 cm dicke, mäßig derbe Tumor ist mit einer dünnen membranösen Kapsel bedeckt, welche die gelappte Struktur der Geschwulst gut durchscheinen läßt. Aus der Kapsel dringen in das Geschwulstgewebe dünne Septen, denen entsprechend an der Oberfläche seichte Einziehungen bemerkbar sind. Auch an der Schnittfläche fällt die gelappte Struktur auf und außerdem die blaßbraune Farbe des Tumors, die schon ahnen läßt, daß es sich nicht um ein Lymphom im gewöhnlichen Sinne des Wortes handle. Auf der Schnittfläche sind außerdem zahlreiche, mohnkorn- bis hirsekorngroße, rundliche, grauweiße, flache Körperchen sichtbar; beim Druck entleert sich von der Schnittfläche trübe, grauweiße Flüssigkeit. Wird dieselbe abgetupft, so bleiben grieß- bis mohnkorngroße Grübchen zurück.

Mikroskopische Untersuchung. In den mikroskopischen Präparaten zeigt sich die Geschwulst einerseits aus Epithelzellen, andererseits aus bindegewebigem Stroma zusammengesetzt. Die Epithelien haben überwiegend eine auffallend längliche schmale Zylinderform und bekleiden kleine und größere Hohlräume. An den Zylinderzellen fällt es auf, daß ihr rundlicher, mit einem Nukleolus versehener, dunkel gefärbter Kern nicht der Zellbasis, sondern dem Hohlraume näher liegt; seltener findet er sich in der Mitte der Zelle. Das Protoplasma ist fein gekörnt; in mit Sudan III gefärbten Gefrierschnitten erscheint dasselbe mit sehr feinen, gelblich-braunen Körnchen dicht besät, welche hauptsächlich zwischen dem Kern und der Zellbasis zerstreut sind. Bei Nilblausulfatfärbung nach Lorrain Smith fiel die Fettreaktion negativ aus.

Die Epithelbekleidung der Hohlräume ist meistens doppelschichtig; die Konturen der der Membrana propria anliegenden Zellenschicht sind kaum sichtbar, sie scheinen meistens eine kubische Gestalt zu haben; ihr Kern färbt sich etwas blasser als in den dem Lumen zugewandten Zylinderzellen. Die Drüsenhohlräume sind entweder ganz klein und zeigen dann einen rundlichen, ovalen oder länglichen Durchschnitt oder erreichen auch größere, mit unbewaffneten Augen bemerkbare Dimensionen, so daß die mikroskopischen Präparate bei makroskopischer Ansicht zum Teil an Lungenschnitte erinnern. Solche Hohlräume sind meist von unregelmäßiger Form, welche teilweise dadurch bedingt ist, daß die Epithelfalten der entleerten und geschrumpften Hohlräume in das Lumen vorspringen und gewiß auch dadurch, daß die Scheidewände benachbarter Hohlräume mit der Zeit infolge von Druckatrophie teilweise verschwanden.

Der Inhalt der Drüsenschläuche resp. -hohlräume erscheint in mit Hämatoxylin und Eosin gefärbten Schnitten rosarot; Zellen sind darin nicht bemerkbar, nur vereinzelte kleine rundliche Kerne.

Die Drüsenschläuche, bzw. -räume sind bald dicht aneinander gelagert, so daß die benachbarten Membranae propriae nur durch ganz schmales, 1—2 Fibrillen dickes Bindegewebe voneinander getrennt sind, welches wenige längliche, spindelförmige Kerne aufweist. Meistens verbreitet sich aber das Stroma beträchtlich und dann enthält es außer lockerem, feinfädigem Bindegewebe, das hauptsächlich neben der Membrana propria liegt, auch typisches lymphoides Gewebe. Letzteres zeigt ein lockeres Gefüge feinster Fibrillen, die, sich aus spärlich zerstreuten, blaß gefärbten Retikulumzellen abzweigend, hier und da bis zur Membrana propria verfolgt werden können und mit derselben verschmelzen. In den Maschen des Retikulums finden sich nur kleine, rundliche, dunkelgefärbte, sehr wenig Protoplasma besitzende Zellen, also typische Lymphocyten. Oft enthalten die lymphoiden Herde typische Lymphfollikel, die hier und da auch ein blasses Keimzentrum haben. Im Stroma lassen sich kleine dünnwandige Blutgefäße in mäßiger Zahl unterscheiden. Mitosen, atypische Epithelwucherungen in die Blutgefäße oder durch die Geschwulstkapsel sind nirgends bemerkbar.

Bei der Analyse des geschilderten mikroskopischen Bildes suchen wir zuerst die Frage zu beantworten, ob die Geschwulst eine gut-

artige oder bösartige sei. Da regelmäßig geformte Zylinderzellen überall mit einer Membrana propria umgebene Hohlräume auskleiden, die Grenzmembran nirgends durchbrechen und auch keine Mitosen zeigen, so unterliegt es keinem Zweifel, daß es sich um eine gutartige Epithelwucherung handle, wenn auch letztere innerhalb eines Lymphdrüsengewebes erfolgte und wenn auch eine Epithelwucherung in einem Lymphknoten lokalisiert fast ausnahmslos krebsige Drüsenmetastase bedeutet.

Für die Gutartigkeit des Tumors läßt sich auch anführen, daß die Geschwulst ein sehr langsames Wachstum zeigte, daß sie trotz ihres 8½jährigen Bestehens umschrieben, abgekapselt blieb, und daß in der Nähe des Tumors, wie auch in entfernter liegenden Organen keine Geschwulst nachzuweisen ist und der günstige Gesundheitszustand des Patienten überhaupt nicht daran denken läßt, daß er irgendwo im Organismus eine maligne Geschwulst besäße.

Alle diese Umstände und in erster Reihe die bei der mikroskopischen Beschreibung näher geschilderte, regelmäßige Form und Anordnung der Epithelien berücksichtigend, können wir mit vollem Rechte von einem Adenom und zwar von Adenoma tubulosum cysticum sprechen.

Bei der Bestimmung der Qualität des Tumors müssen wir aber unsere Aufmerksamkeit auch auf das die Hauptmasse des Stromas bildende und die Geschwulst überall durchsetzende Lymphdrüsengewebe richten. Nur die mikroskopische Identifizierung dieses Gewebes lieferte die Erklärung, was eigentlich die weißlichen Körperchen darstellen, welche an der Schnittfläche des Tumors in frischem Zustande aufgefallen waren und ursprünglich den Eindruck machten, als wären sie Produkte einer fettigen Degeneration oder Nekrose, was einen Beweis für die Malignität der Geschwulst geliefert hätte.

Doch ließen sich in den Schnitten nirgends fettig degenerierte oder nekrotische Herde entdecken. Die weißlichen Körper entpuppten sich nämlich als Lymphfollikel, die hier deshalb besonders hervortraten, weil die Grundfarbe der Schnittfläche braun war und die Lymphfollikel bei dunkler Grundfarbe — wie an der Schnittfläche der Milz — weißlich erscheinen.

Das im Stroma überwiegende lymphatische Gewebe erklärt auch die Tatsache, daß die Geschwulst im Anschluß an Rachenentzündungen gewöhnlichen Lymphdrüsen ähnlich anschwoll und nach Abklingen der Entzündung sich wieder verkleinerte.

Nun ist die Frage zu beantworten, ob nicht etwa das lymphatische Gewebe beim Aufbau der Geschwulst dieselbe Bedeutung besäße wie das Epithel? Oder mit anderen Worten ausgedrückt, ob das lymphatische Gewebe nicht ebenfalls tumorgewebeartig mit dem Epithel zugleich mitwucherte oder nur mehr eine passive Rolle neben der Epithelproliferation spielte.

Aus der Anamnese läßt sich feststellen, daß der Tumor zeitweise den unter dem Kieferwinkel liegenden gewöhnlichen Lymphknoten ähnlich angeschwollen war, wenn die Rachenschleimhaut von einer Entzündung befallen wurde. Diese Tatsache liefert den Beweis dafür, daß der lymphatische Anteil der Geschwulst dieselbe Funktion ausübte wie

gewöhnliche Lymphdrüsen, indem er die von den zugehörigen entzündeten Gebieten resorbierten Substanzen filtrierte und der Tumor dadurch sich vergrößerte. Das lymphatische Gewebe hatte also neben dem Epithel eine gewisse Selbständigkeit bewahrt. Aber immerhin liegt kein Grund vor anzunehmen, daß eine Proliferation des lymphatischen Gewebes zur allmähligen Vergrößerung des Tumors wesentlich beigetragen hätte, da einerseits von einer Vermehrung der Retikulumzellen nicht gesprochen werden kann — sind doch dieselben spärlich vorhanden — und andererseits sind die Lymphocyten — abgesehen von den spärlichen Keimzentren — überall so klein, daß es sich um eine atypische Wucherung derselben nicht handeln kann. Soviel ist aber zuzugeben, daß das lymphatische Gewebe doch keine vollständig passive Rolle spielte, — wenigstens spricht der Umstand, daß bei schwacher Vergrößerung in jedem Gesichtsfelde lymphatisches Gewebe zu sehen ist, dafür, daß letzteres den Verlust, welchen es durch die mit der Epithelwucherung einhergehende Druckatrophie notwendigerweise erlitt, durch in normalen Bahnen sich bewegende Proliferation ersetzen konnte.

Wir können also an der Meinung festhalten, daß den wesentlichen Anteil des Tumors doch das adenomatöse Gewebe bildet und wir können höchstens besonders zum Ausdruck bringen, daß sich das Adenom innerhalb eines lymphatischen Gewebes entwickelte.

Die nächste Frage ist nun, wie und woher das Epithel in das lymphatische Gewebe gelangte?

Daß es nicht mit dem Lymph- oder Blutstrom, also metastatisch hingeschleppt wurde, ist schon früher erörtert worden.

Eine andere, eher akzeptable Möglichkeit wäre, daß sich der Tumor aus einem abgeschnürten, zugleich von der ursprünglichen Anlage verdrängten und zwischen lymphatisches Keimgewebe verirrten Drüsenkeime entwickelte, — der topographischen Lage zufolge ist natürlich in erster Reihe an die submaxillare Speicheldrüse zu denken. Diese Möglichkeit muß umsomehr in Erwägung gezogen werden, da laut Untersuchungen von Neisse (s. Ribberts Geschwulstlehre, S. 70) in einer nahe verwandten Drüse, in der Parotis, einzelne Drüsengänge nicht selten „in lymphatische Knötchen, die im Innern der Drüse liegen, hineinragen und in ihnen sich verbreiten“, wie das in Ribberts Geschwulstlehre an der 6. Figur illustriert wird. Hier steht zwar der Lymphknoten noch in Verbindung mit der Parotis und wird nur mittels einer bindegewebigen Kapsel von ihr getrennt. Aber auf Grund anderer Analogien (z. B. selbständige Pankreasknoten finden sich doch manchmal weit entfernt von ihrem ursprünglichen Lager, selbst im untern Ileum) ist es wohl denkbar, daß ein isolierter Keim auch aus der Submaxillardrüsenanlage von seiner ursprünglichen Stelle verdrängt werden und sich von seiner embryonalen Umgebung entfernt zu einem Tumor entwickeln kann.

Da aber das histologische Bild unseres Tumors keine Spur von Acini der submaxillaren Drüse aufweist und auch die Hohlräume auskleidenden Zylinderepithelien weit länger erscheinen, wie diejenigen der submaxillaren Drüse — dies schließt zwar die Abstammung des Tumors aus einem abgeschnürten und verirrten Keim der erwähnten

Drüse nicht aus — muß auch eine dritte Möglichkeit berücksichtigt werden, daß nämlich die Geschwulst aus liegen gebliebenen resp. zu anderem Zwecke nicht verbrauchten Kiemenresten hervorging. Für die Abstammung aus Kiemenresten kann angeführt werden die Lagerung der Geschwulst in einer Gegend, wo auch branchiogene Zysten und Carcinome vorzukommen pflegen, weiterhin der lymphatische Gewebsanteil des Stroma, welcher auch in der Wand branchiogener Zysten anzutreffen ist (s. Ribberts Geschwulstlehre, S. 370, Fig. 295).

Diese Beweggründe führten uns zu der Auffassung, daß die fragliche Geschwulst aus Ueberbleibseln einer — mit Rücksicht auf die topographische Lage wahrscheinlich der zweiten — Kiemenfurche herstammt, und auf dieser Voraussetzung fußt unsere Benennung der Geschwulst als Adenoma „branchiogenes".

Gyula (Ungarn), 20. X. 1915.

Referate.

Tiisala, K. W., Ueber kongenitale Halsfisteln und Halscysten. (Finska Läkaresällskapets Handlingar, Bd. 57, August 1915.)

Mit Mitteilung eines Falles schließt der Verf. sich der von Wenglowski aufgestellten Lehre an, welche die Entstehung dieser Fisteln und Cysten zu den bei der Entwicklung der Gl. thyr. und der Thymus auftretenden Ductus in Beziehung bringt. Nur für die Entstehung gewisser in der Nähe des Zungenbeins und des Kehlkopfes gelegener Cysten und Fisteln, deren Innenwand an die äußere Haut erinnert, nimmt Verf. die gewöhnliche Erklärung von Kostanecki und Milecki an. *K. A. Heiberg (Kopenhagen).*

Pohl, Ueber Mediastinal-Dermoide. (Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 130, H. 5 u. 6.)

Fortführung der von Dangrehat 1903 zusammengestellten Sammlung von 44 Mediastinal-Dermoiden unter Mitteilung von 7 in der Literatur gefundenen und einem eigenen Fall. Bei diesem handelte es sich um ein typisches Teratom des vorderen Mediastinum, das breit der Herzbeutelbasis aufsaß und die großen Gefäße umwuchert hatte. In der Geschwulstmasse fanden sich Abkömmlinge aller drei Keimblätter, Knochenteile, Haare, Milz und Darmwand ähnliche Gebilde, Muskelfasern, Nervenstämme, lymphoides Gewebe. Todesursache war ein großes Hämoperikard. Nirgends ließen sich Anzeichen für Malignität des Teratoms finden. Interessant ist, daß auch hier dem Krankheitsbeginn ein Trauma vorausging. *Schüssler (Kiel.)*

Lindstedt, Folke, Beitrag zur Kenntnis der mediastinalen Mischgeschwülste. (Virchows Archiv, Bd. 219, 1914, H. 3.)

Tumor im vorderen Mediastinum eines 32jährigen Mannes. Im mikroskopischen Bilde besteht derselbe aus Bindesubstanzgewebe,

Fettgewebe, hyalinem Knorpel, kavernösen Bluträumen, epithelialen Elementen in Form von Drüsenbildungen, Alveolen und cystösen Räumen, endlich aus Sarkom- und Carcinomgewebe. Nach seinen Komponenten bezeichnet Autor den Tumor als kavernöses Adenochondromyxocarcinosarkom und rechnet ihn zu den mediastinalen Dermoiden und Teratomen.

Stoeber (Würzburg).

Frank, A., Ein Carcinosarkom der Lunge. (Festschr. z. Feier d. 10jähr. Bestehens d. Akademie f. prakt. Med. in Cöln, S. 149, Bonn 1915.)

Beobachtung bei einer 45jährigen Frau, die vor 7 Jahren an Parulis, dann an einer Halsphlegmone, weiterhin an einer Lungenentzündung erkrankt war. 2 Jahre vor dem Tod Ikterus, 1 Jahr vor dem Tod Lungenbeschwerden. Mikroskopisch bestand der Lungentumor aus einem adeno-papillomatösen Anteil und einem sarkomatösem, insofern das Stroma des Adenoms sich teils sehr zellreich vom Typus des kleinzelligen Spindelzellensarkoms erwies, teils aber auch zellarme Partien zeigte mit mehr oder weniger reichlicher Entwicklung einer fibrillären Zwischensubstanz bis zum Bild eines narbenähnlichen kernarmen fibrillären Bindegewebes. Von Interesse erscheinen die Metastasen des Tumors, die sich in Herz, Leber, Nieren, Nebennieren, Magen und Darmwand, sowie in Lymphdrüsen fanden. Während die einen Metastasen einen Tumor-Charakter von adenomatösem Bau, andere von adeno-papillomatösem Aussehen aufwiesen, zeigten andere sich aus carcinomatösen und sarkomatösen Gewebe aufgebaut, während schließlich in der Niere ein hochdifferenziertes Sarkomgewebe eingelagert war. Für die Entstehung dieser für die Lunge sehr seltenen Geschwulst meint Verf. die vor Jahren durchgemachte Pneumonie heranführen zu können, indem er glaubt, es könnte sich im Anschluß daran, ein herdförmiger, chronisch-entzündlicher Prozeß entwickelt haben, der wiederum die Grundlage für die Entwicklung des Tumors abgegeben hätte. Nach seiner Ansicht lag ein alter Lungenprozeß vor wegen der vielen, reichlich von Cholesterin durchsetzten und von einem narbigen Gewebe umgebenen, käsig-nekrotischen Herde im Tumorgebiet. Eine ebenfalls vorhandene Amyloidose sei auf die überstandene Halsphlegmone zurückzuführen. — Ueber das Nebeneinander oder Nacheinander im Wachstum der zwei Tumorarten konnte nichts ausgesagt werden.

G. B. Gruber (Strassburg).

Hart, C., Ueber akute idiopathische Tracheobronchitis necroticans. (Berl. klin. Wochenschr., 1915, No. 16, S. 402.)

Hart beschreibt zwei neuerdings beobachtete Fälle von akuter diffuser Tracheobronchitis necroticans, worüber in der bisherigen Literatur kaum irgend welche Angaben zu finden sind. Die Entstehungsbedingungen dieser seltenen Affektion sind vorerst noch nicht geklärt, die dabei gefundenen Mikroorganismen anscheinend nicht spezifisch. Die Erkrankung verläuft wohl in der Regel äußerst schwer und führt in verschiedenen Stadien zu einem schnellen Tode, der wahrscheinlich nicht so sehr an einer Intoxikation oder einer Herzschwäche als an einer Erstickung infolge einer Anfüllung der Bronchien und des respirierenden Parenchyms mit hämorrhagisch-ödematöser Flüssigkeit eintritt. Falls bei weniger schweren Graden der Veränderungen

das Leben erhalten bleibt, so wird es, wie Verf. annimmt, zur Bildung einer Bronchiolitis fibrosa obliterans kommen, indem das Epithel keine Zeit findet, durch Regeneration und Ueberhäutung der Wundfläche der Bindegewebswucherung zuvorzukommen. Diese einleuchtende Erklärung Harts würde auch die Seltenheit der Bronchiolitis obliterans verständlich machen, für die sich bisher nur hin und wieder eine Grundkrankheit hat erkennen lassen. *Kirch (Würzburg).*

Marchand, Felix, Beitrag zur Pathologie und pathologischen Anatomie des Bronchialasthma, mit Berücksichtigung der plastischen Bronchitis und der Colica mucosa. (Zieglers Beitr., Bd. 61, H. 2, S. 251—324.)

Nach kurzer Besprechung der einschlägigen Literatur beschreibt Marchand ausführlich zwei Fälle von Bronchialasthma. Der erste betraf eine 43jährige Kranke. Die kleineren und kleinsten Bronchiolen waren mit zellarmem, homogenem, weiter aufwärts streifigem schleimigem Inhalt gefüllt, der auf quantitative — vielleicht auch qualitative — Veränderung der normalen Absonderung der Zylinderzellen der Wand zurückzuführen ist. In einigen Bronchiolen finden sich „Zentralfäden", die in größeren, von wirbelartigen Schleimhüllen umschlossen sind. Dem Sekrete sind zellige Elemente in Form degenerierter Alveolarepithelien, polynukleärer Leukocyten, eosinophiler Zellen und Mastzellen beigemischt. Charcot-Leydensche Kristalle sind nur in geringer Zahl vorhanden, reichlich dagegen sind prismatische Kristalle in großen und mittleren Bronchien.

Der zweite Fall, eine 45jährige Frau, zeigte bei gleichzeitigem Bestehen pneumonischer Infiltrate schleimig-eitrigen Katarrh („fibrinös schleimige Bronchitis"). Neben der Gerinnung des flüssigen, aus dem Bronchialbaum in die Trachea gelangten Exsudates findet sich dort schwere entzündliche Wandveränderung. Charakteristisch ist die reichliche Beteiligung eosinophiler Zellen. Charcot-Leydensche Kristalle sind in größerer Zahl vorhanden, die hinsichtlich ihrer Verbreitung an das Vorhandensein eosinophiler Zellen gebunden sind. Es handelte sich ebenfalls um Bronchialasthma, das durch Komplikation mit akut entzündlichem Prozesse (Diphtherie) zum Tode führte.

Marchand bespricht sodann eingehend die Einzelbefunde, und zwar das Bronchialsekret, die Spinalen und die zelligen Elemente (Lymphocyten, Mastzellen, eosinophile Zellen), Kristalle, Abgrenzung des Asthma bronchiale von der Bronchitis fibrino-mucosa s. plastica, Bedeutung der Schwellung der Bronchialdrüsen, Zusammenhang von Asthma und Tuberkulose, Asthma und exsudative Diathese, Asthma und Anaphylaxie.

In kurzem Nachtrag wird ein dritter Fall angeführt, der ein 6 Wochen nach erfolgter Entbindung im asthmatischen Anfall verstorbenes 20jähriges Mädchen betraf. Schließlich wird noch kurz der sogen. Colica mucosa gedacht, einer Sekretionsanomalie der Dickdarmschleimhaut, die besonders von v. Strümpell als Analogon des Bronchialasthma herangezogen worden ist.

E. Schwalbe u. Hanser (Rostock).

Blecher, Ueber Lungengangrän bei Bronchialsteinen. (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 28, 1915, H. 4.)

Verf. beschreibt einen Fall, bei dem sich hinter einem aus einer amorphen verkalkten Masse bestehenden Bronchialstein eine Lungengangrän entwickelte, die durch Hinzukommen eines Pyopneumothorax und Peritonitis zum Tode führte. Die hinter dem Stein gelegenen Bronchien waren dilatiert. Entweder können solche Bronchieektasen den Boden für die Steinbildung abgeben — bei multiplen Steinen wird der Zusammenhang ein solcher sein müssen —, oder sie können sich infolge Verstopfung eines Bronchus durch einen Stein entwickeln. Im Falle des Verf.s bestand ein Oesophagusdivertikel, das mit indurierten Bronchialdrüsen in Zusammenhang stand. Verf. hält es für möglich, daß in früherer Zeit eine verkäste Drüse in den Bronchus einbrach und das Substrat für die Steinbildung hineinbrachte. — In der Literatur sind nur vier Fälle von Bronchialsteinen beschrieben.

Huebschmann (Leipzig).

Arneth, Beobachtungen bei kruppöser Pneumonie im Felde; Influenzapneumonien. (Zeitschr. f. klin. Mediz., Bd. 82, H. 1 u. 2.)

Die interessante Arbeit bespricht den Verlauf von 40 Pneumonien im Felde (15 Ein-Lappen-, 14 Zwei-Lappen-, 9 Drei-Lappen-, 2 Vier-Lappenfälle; auffallend ist die hohe Zahl mehrlappiger Lungenentzündungen!). Die Frequenz erreichte im März ihren Höhepunkt. — Aetiologisch steht, von zwei traumatischen Pneumonien abgesehen, die „Erkältung“ an erster und unwidersprochener Stelle; ihr folgte gewöhnlich der initiale Schüttelfrost innerhalb weniger Stunden; die Inkubationszeit ist also ganz kurz. Aetiologisch spielt auch die „Influenza“ mit; das häufige Befallensein des Oberlappens, die große Zahl der doppelseitigen Entzündungen und die relativ zahlreichen Komplikationen (Gangrän, Empyem, Pleuritis usw.) schufen diesen Verdacht, der durch den Nachweis des Pfeifferschen Bacillus in 58 % der Fälle bestätigt wurde. — Die Mortalität war auffallend gering, die Krankheit betraf ja auch meist vorher ganz gesund gewesene Individuen.

Punkto Diagnostik weist der Verf. nachdrücklich auf die von ihm schon früher festgestellte, unseren gewöhnlichen klinischen Anschauungen entgegenstehende Tatsache hin, daß der Pektoralfremitus bei starker Infiltration abgeschwächt, bis fast aufgehoben erscheint. Er findet sich demnach nicht — wie gelehrt wird — im Stadium der Hepatisation sondern in den Perioden der Anschoppung und Lösung, die mit Knistern, Relaxation, Tympanie, einhergehen. Der Verf. verwertet diese Erscheinung vorzugsweise prognostisch.

Frenkel-Tissot (Berlin).

Mayer, Arthur, Zur Klinik und experimentellen Pathologie der Beziehungen zwischen Trauma und Lungentuberkulose. (Zeitschr. f. experim. Pathol. u. Therapie, Bd. 17, 1915, H. 2, S. 200—223.)

Verf. betont den Mangel an sicheren Beweisen für den Zusammenhang von Trauma und Lungentuberkulose bei den in der Literatur angeführten Fällen. Er teilt die Krankengeschichten von mehreren derartigen Fällen mit, von denen bei einem der Zusammenhang zwischen Trauma und Tuberkulose sicher erwiesen ist (Inokulationsinfektion

durch Messerstich), bei den anderen wohl ein Zusammenhang anzunehmen aber schwieriger zu erklären ist. Tierversuche (hämatogene Infektion mit Tuberkulose, Trauma) brachten keinen Beweis dafür, daß von der durch das Trauma betroffenen Stelle die tuberkulöse Disseminierung ausgegangen war. Auch beeinflußte das Trauma die im Blute kreisenden Bakterien weder in ihrer Virulenz, noch in ihrem Wachstum. Dagegen zeigte sich, daß ein Trauma nicht nur die Resistenz von Tieren gegen die tuberkulöse Infektion herabsetzt, sondern auch die durch Vorbehandlung mit Alttuberkulin geschaffene Minderung der Giftempfindlichkeit aufhebt. Der Zusammenhang zwischen Tuberkulose und Trauma, der zweifellos besteht, ist also nicht darin zu suchen, daß für die Entwicklung der Tuberkulose an der Stelle des Traumas besonders günstige lokale Bedingungen geschaffen werden, sondern in der Herabsetzung der Resistenz des Körpers gegen die Infektion. *Kankeleit (Dresden).*

Iwasaki, Experimentelle Untersuchungen über die mechanische Disposition der Lungenspitze für Tuberkulose. (Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 130, H. 5 u. 6.)

Experimentelle Nachprüfung der bekannten Bacmeisterschen Versuche hat den Verf. zur Ueberzeugung gebracht, daß die von B. angewandte Methodik (Stenose der oberen Brustapertur mittels Drahtring) nur als unvollkommen bezeichnet werden muß, da nur ein sehr geringer Druck auf den Rippenring ausgeübt wird. Eine durch die Drahtstenose geschaffene Prädilektion der Lungenspitze kann nicht bestätigt werden; Verf. konnte sie auch nicht nach Resektion des ersten Rippenringes finden. Damit hat auch die Lehre von W. A. Freund keine experimentelle Stütze gewonnen.

Schüssler (Kiel).

Letulle, M., Bergeron, A. et **Lépine, A.,** La réaction de Wassermann chez les tuberculeux pulmonaires. [Wassermannsche Reaktion bei Lungentuberkulose.] (Bulletin de l'acad. de médec. de Paris, 1914, No. 16.)

Von 346 Phthisikern, die der Wassermannschen Reaktion unterworfen wurden, reagierten 64 positiv. Dies bedeutet 19% der Phthisiker. Von diesen 64 Fällen hatten nur 10 klinisch oder anamnestisch Lues. Ein Unterschied im Verlauf der tuberkulösen Erkrankung oder in den pathologisch-anatomischen tuberkulösen Veränderungen der Organe konnte nicht festgestellt werden. Auffallend war, daß die Phthisiker mit positivem Wassermann viel häufiger selbst ziemlich schwere Arteriosklerose der Aorta thoracica und teilweise auch der Aorta abdominalis aufwiesen. *Hedinger (Basel).*

Yates, A. G., Spontan geheilter Lungenechinococcus. (Brit. med. Journ., S. 1293, 13. Juni 1914.)

Bei einer 26jährigen Frau trat plötzlich Hämoptyse auf, die sich nach einem Monat wiederholte; hierbei entleerten sich im Sputum auch Membranen und Häkchen. Geringe Blut-Eosinophilie war vorhanden. Heilung. *G. B. Gruber (Strassburg).*

Blanchard, R. et **Letoux, M.,** Ascaride erratique dans un pyopneumothorax. [Pyopneumothorax durch Ascaris?] (Bulletin de l'acad. de médec. de Paris, 1914, No. 28.)

Eine 48jährige Frau erkrankt ziemlich akut an einem linksseitigen Pyopneumothorax. Bei der Operation entleert sich reichlich bräunliche übelriechende Flüssigkeit. In der Pleurahöhle erscheint eine abgekapselte Höhle. Zwei Tage nach der Operation kann aus der Höhle ein großer weiblicher Ascaris entfernt werden, der tot ist und schon etwas mazeriert aussieht. Von diesem Moment an heilt die Patientin sehr rasch. Der Weg, auf dem der Ascaris in die Brusthöhle kam, ist nicht klar. Die verschiedenen Möglichkeiten werden diskutiert, und die übrigen 7 Fälle aus der Literatur werden besprochen.

Hedinger (*Basel*).

Fuhrmann, L., Zur Frage der Occlusio intestini durch Askariden. (Festschr. z. Feier d. 10jähr. Bestehens d. Akad. f. prakt. Med. in Cöln, S. 738, Bonn 1915.)

Es handelt sich um einen Fall von Ileus verminosus bei einem 6jähr. Knaben, der durch Enterotomie geheilt werden konnte. Sehr eigentümlich war das Auftreten kleinster Hämorrhagien in der Gegend der Fußgelenke, die später zusammenflossen und unter Hinterlassung einer Pigmentierung verschwanden. Die Aetiologie dieser Purpura ist nicht ganz geklärt, möglicherweise ist sie auf ein Askaridengift zurückzuführen.

G. B. Gruber (*Strassburg*).

Wharton, Lawrence D., The development of the eggs of ascaris lumbricoides. [Entwicklung der Askarideneier.] (The Philippine Journal of Science, Abt. B, Bd. 10, 1915.)

Wharton studierte die Entwicklung der Askarideneier von Spulwürmern, die bei Autopsien aus dem Darm entfernt worden waren. Bringt man solche Würmer in Kroneckersche Flüssigkeit, so bleiben sie darin 6 bis 12 Tage leben, und Weibchen legen Eier ab, die sich von den in den Fäces anzutreffenden in keiner Weise unterscheiden. Auch die Eier ohne die Eiweißhülle werden angetroffen. Die Entwicklung der Askarideneier geht in dem tropischen Klima viel rascher vor sich, als bei uns zu Hause, nämlich schon in 10 bis 14 Tagen. Die günstigste Temperatur ist dafür 30 Grad. Bei 37 Grad erfolgt zwar auch Entwicklung, aber nur bis zu frühen Stadien; Wasser von Temperatur von 70 Grad (5 Sekunden lang) hebt die Entwicklungsmöglichkeit der Eier auf, und schon entwickelte Embryonen werden da abgetötet — wichtig für die Sterilisierung z. B. von Früchten, denen diese Temperatur für so kurze Zeit nichts schadet. Zur Entwicklung der Eier ist etwas Feuchtigkeit nötig, und eine, wenn auch ganz geringe, Menge von Sauerstoff. Angetrocknete Eier sterben nicht ab, sondern entwickeln sich gleich wieder, wenn sie in feuchtes Medium gebracht werden. Die ausschlüpfenden Würmchen messen 0,12 bis 0,2 mm in der Länge, und etwa 0,014 bis 0,02 mm in der Dicke.

W. Fischer (*Shanghai*).

Walker, Ernest Linwood, The morphology of the adults of the filaria found in the Philippine Islands. [Filaria Bancrofti.] (The Philippine Journal of Science, Abt. B, Bd. 9, No. 6.)

Aus einer Cyste in der Inguinalgegend wurden bei einem Filipino eine erwachsene männliche und 3 erwachsene weibliche Filarien

isoliert. Die Weibchen hatten eine Länge von 81 und 84 mm, die Eier maßen durchschnittlich 46 : 28 Mikren. Das Männchen maß 33 mm in der Länge. Wiederholte Blutuntersuchungen bei dem Patienten hatten weder bei Tag noch bei Nacht Mikrofilarien in dem Blut nachweisen lassen. Nach der genaueren zoologischen Untersuchung ist die Filarie wohl zur Spezies Filaria Bancrofti zu rechnen; unwahrscheinlich ist, daß eine neue Spezies vorliegt (wie sie seinerzeit von Ashburn und Craig als Filaria philippinensis beschrieben wurde).

W. Fischer (Shanghai).

Wüstenfeld, H., Versuche über die Unschädlichkeit der Essigälchen im Menschen- und Tierkörper. (Pflügers Archiv, Bd. 160, 1915, H. 7/8.)

Hunde wurden 5 Wochen hindurch mit einer Nahrung gefüttert, der täglich etwa 1/2 Million Essigälchen beigemischt war. Die Tiere erfuhren dadurch keine Schädigung. Die Essigälchen wurden vollständig verdaut und fanden sich weder im Magen noch in den Fäces. In Selbstversuchen zeigte auch Verf., daß man ungeheure Mengen von Essigälchen ohne Schädigung einverleiben kann. Dies erklärt sich daraus, daß die Essigälchen nur bei reichlicher Luftzufuhr leben können und höchstens eine Temperatur von 34° C. ertragen.

Robert Lewin (Berlin).

Zucker, Alfred, Zur Bekämpfung der Kleiderläuse. (Centralblatt f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 76, 1915, H. 4.)

Verf. bringt eine sehr willkommene kurze zusammenfassende Darstellung der Morphologie und Biologie der Kleiderlaus. Praktisch wichtig sind seine Feststellungen, daß gesättigte Läuse durchaus nicht in wenigen Tagen verhungern, sondern wochenlang am Leben bleiben können, daß die Läuse mäßige Kälte (bis — 12°) und Wasser von 35° gut ertragen, daß sie sich in Wasserstoffsuperoxyd sehr wohl fühlen. Chemische Mittel sind überhaupt nicht besonders wirksam, wenigstens nicht in den für den Menschen unschädlichen Konzentrationen. Am besten bewährte sich für die direkte Verwendung am Menschen eine Lösung von Anisol in Tetrachlorkohlenstoff, für die Desinfektion aber die sich beim Verbrennen von Stangenschwefel entwickelnde schweflige Säure. Für Kleidungsstücke ist nur allein die Dampfdesinfektion zu empfehlen, wie überhaupt Hitze das beste Abtötungsmittel ist.

Huebschmann (Leipzig).

Kausch, Ueber die Gasphlegmone. (Bruns Beitr., Bd. 97, 1915, H. 1, S. 7. [Kriegschirurg. Heft.])

Kausch unterscheidet klinisch folgende drei Hauptformen der Gasphlegmone:

1. Leichte Form (entspricht im ganzen Payrs epifaszialer). Die Erkrankung spielt sich vorzugsweise im subkutanen Gewebe ab. Die Muskulatur ist nicht, oder unerheblich erkrankt. Das Allgemeinbefinden ist verhältnismäßig wenig gestört.

2. Schwere Form (entspricht im allgemeinen Payrs subfaszialer). In der Regel ist die Muskulatur in größerer Ausdehnung erkrankt. Das Allgemeinbefinden ist schwer befallen. Es kommt stets zur Nekrose kleinerer oder größerer Partien, selbst ganzer Extremitäten.

3. **Foudroyante Form.** Es erkrankt im allgemeinen nur das Unterhautzellgewebe und die Haut, die oft sofort schwarz wird. Das Allgemeinbefinden verschlechtert sich rapid. Es besteht Allgemeininfektion, das Leiden führt stets innerhalb 12 bis höchstens zweimal 24 Stunden zum Tode. *Th. Naegeli* (z. Z. *Greifswald*).

Herzog, Fritz, Ueber die hämorrhagische Leptomeningitis und die Lymphadenitis beim Milzbrand. (Beitr. z. pathol. Anatomie u. allgem. Pathol., Bd. 60, H. 3.)

I. Die hämorrhagische Leptomeningitis.

Von den 3 Fällen von Milzbranderkrankungen waren zwei von Pusteln des Gesichts, einer von solchen der Hände ausgegangen. Die 3 Fälle zeigten einen gleichen Verlauf. Unter schweren Allgemeinsymptomen erfolgte der Tod; die Sektion deckte jedesmal eine Leptomeningitis anthracica auf. Mikroskopisch fand sich eine Erkrankung der arteriellen Gefäße der weichen Gehirnhäute. Intima und Elastica interna waren von der Media abgehoben und eingerissen, die Rißstellen von thrombotischen Massen gefüllt. Die Media waren in ihrer Kontinuität vielfach unterbrochen und von der Elastica interna und der Adventitia auf große Strecken abgehoben, die Muskelfasern zeigen ausgedehnte Degenerationserscheinungen; durch Blutansammlungen ist die Adventitia oft vorgebuchtet. Durch Lücken in der Adventitia sind die Milzbrandbazillen in das Innere der Gefäße gelangt. Unmassen von Bazillen fanden sich um die Adventitia der Gefäße herum und innerhalb des Gewebes der weichen Häute. An Innen- und Außenseite der Adventitia finden sich vielfach Leukocytenansammlungen. Die Auseinanderlösung der einzelnen Gefäßschichten entspricht dem als Diärese bezeichneten Krankheitsbild der Arterien, dem Bild der Arteriitis acuta. Es muß angenommen werden, daß die bei der Sektion beobachtete Blutung in die weichen Hirnhäute aus diesen zerrissenen Gefäßen erfolgt ist. Die in den weichen Häuten vorkommenden Zellformen bestehen aus von ihrer Grundlage gelösten Endothelzellen der Lymphräume, in deren Protoplasma sich oft Pigment und Milzbrandbazillen finden. Der größte Teil des zelligen Exsudats besteht aus kleineren Zellen mit gebuchtetem Kern; sie ähneln am meisten größeren lymphoiden Elementen. Lymphocyten und Leukocyten finden sich selten. Ferner fanden sich länger gestreckte Zellen, die als phagocytäre Elemente zu betrachten sind und aus dem Gehirngewebe an die Oberfläche in die Pia auswandern können.

II. Die Lymphdrüsenveränderungen.

Die geschwollenen roten Lymphdrüsen beim Milzbrand zeigen mikroskopisch eine Zerstörung des Parenchyms durch ausgedehnte Blutungen, die meist am Hilus am stärksten sind. Milzbrandbazillen finden sich am meisten in den am stärksten durchbluteten Drüsen. Die noch nicht so stark geschädigten Drüsen zeigen teilweise Zerfall und Nekrose der Zellen, teilweise Neubildung von Zellen. Die kleinen Lymphocyten zeigen starke Zerfallserscheinungen, größere Lymphocytenformen sind nicht sehr reichlich vorhanden; stark vermehrt sind die den Keimzentrumszellen oder Lymphogonien entsprechenden Zellformen, die sich am häufigsten in der Umgebung der Blutungen finden. Die

auffälligste Form der bei der Milzbrandinfektion auftretenden Zellen bilden die gewaltigen Makrophagen. In ihrem Protoplasma finden sich die Kernzerfallstrümmer der Lymphocyten, auch wohl erhaltene Lymphocyten, Pigment und Milzbrandbazillen. Sie stammen wohl von den Endothelien der Lymphsinus.

Leukocyten treten an Zahl stark zurück, auch Mastzellen kommen zur Beobachtung. *E. Schwalbe u. E. Schwarz (Rostock).*

Brandt, Hannah, Ein Fall von Tetanusrezidiv. (Zentralbl. f. inn. Mediz., 1915, No. 36.)

In der Zwischenzeit (7 Wochen) keine Gelegenheit zur Neuinfektion. Es bleibt unentschieden, ob es sich dabei um zurückgebliebene, noch virulente Sporen handelte, die die neue Erkrankung hervorriefen, oder um Toxine, die dann allerdings so lange unverankert im Körper gekreist haben müßten. Auffallend war bei dem Rezidiv das allgemeine Auftreten der Krämpfe von vornherein ohne Bevorzugung des verletzten Beines. *B. Hahn (Baden-Baden).*

Kirmisson, E., Deux cas de tétanos mortel inoculé par le feutre employé dans le redressement de la scoliose par la méthode d'Abbot. [Tetanusinfektion bei Skoliosenbehandlung nach Abbot. (Bulletin de l'académie de médecine de Paris, 1914, No. 22.)

Zwei junge Mädchen starben fast zu gleicher Zeit an Tetanus nach der Behandlung ihrer Kyphoskoliose nach der Abbotschen Methode. Bakteriologisch konnte nachgewiesen werden, daß die Infektion von einem Filz ausging, der zwischen Gipsbett und Haut eingeschoben wurde und die Haut etwas ulceriert hatte. *Hedinger (Basel.)*

Engelmann, V., Zur Frage der sogenannten Diphtheriebazillenträger. (Münch. med. Wochenschr., 1915, No. 12.)

Kurze Kasuistik, welche die Wichtigkeit der bakteriologischen Nasenuntersuchungen für die Feststellung von Diphtheriebazillenträgern bei negativen Halsbefunden dartun soll. *Kirch (Würzburg).*

Rall, Ueber das Vorkommen von Diphtheriebazillen in Herpesbläschen bei Diphtherie. (Münch. med. Wochenschr., 1915, No. 12.)

Wie bei verschiedenen anderen akuten Infektionskrankheiten treten auch bei Diphtherie des öfteren Herpesblasen auf, vorzugsweise am 3. und 4. Infektionstag. Verf. untersuchte bei 94 derartigen Fällen den Inhalt der Bläschen auf ihren Gehalt an Diphtheriebazillen und konnte 26 mal, d. h. in 27,65 %, positive Resultate erzielen, wobei es sich weitaus am häufigsten um Schwerkranke, aber mehrfach auch um Leichtkranke handelte. Offenbar ist jedoch das ätiologische Moment für das Auftreten der Herpeseruptionen nicht in den Diphtheriebazillen zu suchen; diese stellen vielmehr nach Ansicht des Verf.s lediglich eine zufällige Sekundärinfektion von außen her dar. Eine spezifische Komplikation der Diphtherie ist der Herpes, auch wo seine Bläschen Diphtheriebazillen bergen, nicht. *Kirch (Würzburg).*

Plange, W. u. Schmitz, H., Ueber das Vorkommen und die Verbreitung von Diphtheriebazillen im menschlichen Körper. (Münch. med. Wochenschr., 1915, No. 12.)

Bei einer Reihe von Diphtherieleichen suchten Verff., wie vor ihnen schon andere Autoren, aus inneren Organen, Herzblut, Urin und Galle Diphtheriebazillen zu züchten. In der Tat gelang ihnen der partielle Nachweis auch mehrfach. Auffallend war dabei, daß die positiven Befunde weitaus häufiger tracheotomierte als nichttracheotomierte Fälle betrafen. Verff. sind daher der Ansicht, daß bei tödlich verlaufenden Diphtherien das Eindringen von Bazillen in die Organe wohl möglich ist, daß dies aber bei Nichttracheotomierten zum mindesten zu den Ausnahmen gehört. *Kirch (Würzburg).*

Klinger, R. u. Schoch, E., Weitere epidemiologische Untersuchungen über Diphtherie. (Ztschr. f. Hyg. u. Infektionskr., Bd. 80, 1915, H. 1, S. 33.)

Durch ausgedehnte Untersuchungen konnten die Verff. unter den Insassen von Kinderheilstätten, Erziehungsanstalten und Jugendheimen zahlreiche Diphtheriebazillenträger ermitteln. Handelte es sich hierbei — und das waren weitaus die meisten Fälle — um Bazillen, welche für Meerschweinchen keine Virulenz besaßen, so blieben die betreffenden Kinder dauernd gesund oder erkrankten höchstens einmal an einer leichten Angina, wie sie auch bei Bazillenfreien vorkommt und bei welcher die Diphtheriebazillen kaum eine ätiologische Rolle spielten. Seltener und zwar mehr gruppenweise und zeitlich beschränkt wurden auch virulente Bazillen gefunden; deren Träger zeigten häufiger und meist schwerer verlaufende Erkrankungen. Die aus den Belägen ausgesprochen Diphtheriekranker gezüchteten Stämme waren stets tierpathogen. Bei mehrfachen Nachuntersuchungen wurde bei dauernden Bazillenträgern eine merkliche Konstanz der Virulenz festgestellt; nur vereinzelte Beobachtungen können im Sinne einer Virulenzänderung gedeutet werden. Soweit es sich hierbei um eine Virulenzzunahme handelt, dürfte eine Superinfektion mit virulenten Keimen das Wahrscheinlichere sein. Für die Praxis ziehen die Verff. aus ihren Untersuchungen jedenfalls den Schluß, daß nur die Träger virulenter Diphtheriebazillen eine Gefahr für ihre Umgebung bilden und abzusondern sind. Bei Massenuntersuchungen in Schulen, Anstalten usw. soll deshalb die Virulenzprüfung der gewonnenen Stämme nie unterlassen werden.

Süssmann (Würzburg).

Fox, Herbert, Studies in diphtheroids. I. The nature and clinical importance of pseudodiphtheria bacilli. — II. Source of pseudodiphtheria forms in the body. Experiments on mutation. [Pseudodiphtheriebazillen — ihr biologisches Verhalten, ihre klinische Bedeutung.] (Journ. of med. research, Bd. 32, No. 3, Juli 1915.)

In Anlehnung an Emerson definiert Fox die Pseudodiphtheriebazillen als solche, die morphologisch völlig mit den echten Löfflerschen Bazillen übereinstimmen, sich aber hinsichtlich der biologischen Leistungen ihrer Kulturen abweichend verhalten und entweder nicht tierpathogen sind oder doch nicht typische Läsionen setzen. Für differentialdiagnostisch besonders wichtig erklärt er die Immunitätsreaktionen und das Verhalten gegenüber Saccharose, die nur von den Pseudobakterien angegriffen wird. In der Literatur findet Fox keinen Beweis dafür, daß jemals eine künstliche Mutation zustande gebracht

worden sei, hält aber die Annahme für gerechtfertigt, daß die Diphtheriebazillen innerhalb der Körpersäfte und -gewebe atypisch werden, an Virulenz verlieren und ihren Charakter ändern, und daß die avirulenten Keime als „degradierte Formen" aufzufassen sind. Eigene Untersuchungen geben dem Verf. allerdings keinen stichhaltigen Grund für seine Anschauung. Weder durch Bestrahlung mit direktem Sonnenlicht, noch durch Einwirkung von Menschen- oder Hundeserum, ölsaurem Natrium, Leukozytenextrakt und Emulsionen oder Nährböden aus Lymphdrüsengewebe konnte eine Mutation oder Degeneration erzielt werden — negative Resultate, die der Autor für nicht überraschend erklärt.

Avirulente Diphtheriebazillen und Pseudoformen kommen bei vielen Infektionen vor und geben, wenn ihre Anwesenheit ätiologisch wichtig ist, Anlaß zum Auftreten von Immunitätsreaktionen. Der Nachweis dieser Reaktionen als Kriterium der Infektiosität muß verlangt werden, da sich Pseudoformen konstant in den Körperöffnungen finden und auch manchmal aus dem Blut isoliert werden können, wenn sie für den klinischen Zustand anscheinend nicht in Betracht kommen. Nur in einem Fall einer unklaren Infektion konnte Fox nachweisen, daß sie wirklich die Erreger waren, und nur drei weitere Fälle aus der Literatur halten seiner Meinung nach der Kritik stand, so daß im ganzen vier sichere Fälle einer Pseudodiphtheriebazillen-Infektion existieren. *J. W. Miller (Tübingen, z. Z. im Felde).*

Fermi, Claudio, Pouvoir immunisant de la salive et des glandes salivaires rabiques, c'est-à-dire, du virus rabiques isolé de la substance nerveuse. [Immunisatorische Kraft des Speichels und der Speicheldrüsen wutkranker Tiere.] (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 76, 1915, H. 5.)

Der Speichel und die Speicheldrüsen von wutkranken Tieren zeigte sich gänzlich frei von immunisierender Kraft. Das war um so auffallender, als man nachweisen kann, daß darin viel mehr Virus enthalten ist als in der Nervensubstanz. *Huebschmann (Leipzig).*

Fermi, Claudio, La virulence, respectivement la dose minima mortelle de la salive et des glandes salivaires rabiques comparée à celle de la substance nerveuse rabiques. [Virulenz des Speichels und der Gehirnsubstanz wutkranker Tiere.] (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 76, H. 2/3.)

Verf. machte Versuche, aus denen hervorging, daß die letalen Minimaldosen des Speichels und der Speicheldrüsen wutkranker Tiere bedeutend niedriger sind als die Minimaldosen ihrer Gehirnsubstanz. *Huebschmann (Leipzig).*

Ozaki, Y., Zur Kenntnis der anaeroben Bakterien der Mundhöhle. II. Mitteilung. Ueber einen Micrococcus. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 76, 1915, H. 2/3.)

Der Micrococcus, meist in Diploform auftretend, wurde aus der Mundhöhle eines gesunden Individuums gezüchtet, er war obligat

anaerob und war für Versuchstiere nicht pathogen. Verf. stellt die übrigen in der Literatur beschriebenen anaeroben Kokken zusammen.

Huebschmann (Leipzig).

Beretta, Arturo, Mikrobenlokalisation in der Zahnpulpa auf dem Wege der Blutbahn. Experimentelle Untersuchungen. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 76, 1915, H. 2/3.)

Die Untersuchungen wurden an Meerschweinchen und Hunden mit fast avirulenten Kulturen von Staphylococcus aureus, B. pyocyaneus, Prodigiosus und B. clavatus Biffi ausgeführt. Die Bakterien siedelten sich zuweilen in der Zahnpulpa an und blieben da unabhängig von ihrer Aufenthaltsdauer im Blut. Es ist anzunehmen, daß — wenigstens in gewissen Fällen — das spontane Absterben der Pulpa mit einer auf dem Blutwege erfolgten Infektion in Zusammenhang steht. Die entzündlichen Erscheinungen, die häufig in einer seit langer Zeit abgestorbenen Pulpa auftreten, sind wahrscheinlich als Bakterienlokalisationen aufzufassen, die sekundär auf dem Blutwege an einem Locus minoris resistentiae erfolgt sind. *Huebschmann (Leipzig).*

Medlar, E. M., A cutaneous infection caused by a new fungus, Phialophora verrucosa, with a study of the fungus. [Hautaffektion, durch einen neuen menschenpathogenen Schimmelpilz.] (Journ. of med. research, Bd. 32, No. 3, Juli 1915.)

Medlar beschreibt als den Erreger eines hartnäckigen Hautleidens einen neuen menschenpathogenen Schimmelpilz in seinen verschiedenen Formen in der Kultur und im Gewebe und schlägt für ihn die Bezeichnung Phialophora verrucosa vor. Der Pilz ist leicht pathogen für Ratten und Mäuse, jedoch nicht für Meerschweinchen. — Die Infektionsquelle war nicht zu ermitteln.

J. W. Miller (Tübingen, z. Z. im Felde).

Friedemann, U., Bendix, Hassel und Magnus, W., Der Pflanzenkrebserreger (B. tumefaciens) als Erreger menschlicher Krankheiten. (Ztschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh., Bd. 80, 1915, H. 1, S. 114.)

In fünf gesonderten Mitteilungen wird über einen neuen eigenartigen Krankheitserreger berichtet. Bei einem Fall von Schultergelenkseiterung und drei Fällen von Meningitis konnten aus den erkrankten Organen Bakterien in Reinkultur gezüchtet werden, welche in ihrem morphologischen, kulturellen und serologischen Verhalten zum mindesten eine nahe Verwandtschaft zeigten mit einem Spaltpilz, der als Erreger von Zellwucherungen bei den verschiedensten Pflanzen bekannt ist. Dieser Organismus — B. tumefaciens — kommt in mindestens drei Typen vor, deren Ueberführung ineinander noch nicht gelungen ist. Die einzelnen Typen scheinen in ihren Eigenschaften immerhin recht variabel zu sein; z. B. können durch Tierpassage das Vergärungsvermögen für verschiedene Kohlehydrate und die Pathogenität für Pflanzen völlig verloren gehen. Infolge dieses wechselnden Verhaltens war der Beweis für die Identität der aus dem Menschen und der aus Pflanzentumoren gezüchteten Stämme schwer zu führen, bis es neuerdings gelang, mit einem bei einer Darmerkrankung aus

dem Stuhl gezüchteten Stamme typische Geschwülste an Pflanzen zu erzeugen. Damit halten die Verff. die Beweiskette für geschlossen.

Die Infektion des Menschen soll durch den Genuß infizierter Pflanzen (Rüben u. dergl.) erfolgen; der primäre Sitz der Erkrankung ist deshalb nach Ansicht Friedemanns wohl stets der Magendarmkanal. Von dort erst werden die Bakterien weiter, z. B. in die Hirnhäute, verschleppt. Als Erreger einer Meningitis entziehen sich die Organismen leicht der Beobachtung, da sie wie die Erreger der epidemischen Genickstarre gramnegativ und intrazellulär gelagert sind und außerdem bei ihrer Kleinheit mit Kokken leicht verwechselt werden können. Hierauf wird die Tatsache zurückgeführt, daß die Bakterien bisher noch von niemand gefunden wurden. Doch tritt beim Anlegen einer Agarkultur der Unterschied gegenüber den Meningokokken in dem üppigen, schleimigen Wachstum sofort zutage.

Die Untersuchungen der Verff., durch welche für die Aetiologie mancher Krankheiten ganz neue Gesichtspunkte eröffnet werden, verdienen weitgehendes Interesse und erfordern dringend Bestätigung von anderen Seiten. *Süssmann (Würzburg).*

Rhea, Lawrence J., The comparative pathology of the tracheal and bronchial lesions produced in man by B. pertussis (whoopingcough) and those produced in dogs by B. bronchisepticus (canine distemper). [Pertussis und Hundestaupe.] (Journ. of med. research, Bd. 32, No. 3, Juli 1915.)

Rhea weist kurz auf die Aehnlichkeit zwischen dem Erreger des Keuchhustens, B. pertussis (Bordet und Gengou) und dem Erreger der Hundestaupe, B. bronchisepticus (Ferry), hin: Bakteriologisch seien sie nur dadurch zu unterscheiden, daß ersterer im Gegensatz zu letzterem unbeweglich sei, sowie durch ihr differentes Wachstum in Lackmusmolke. (Worin hier die Verschiedenheit besteht, wird nicht gesagt.) Weiter wird ganz kurz auf die Uebereinstimmung in den histologischen Befunden bei den entsprechenden Krankheiten hingewiesen: Bei beiden Affektionen liegen die Erreger massenhaft zwischen den Zilien des Trachealepithels, während sich subepithelial nur eine ganz geringfügige entzündliche Reaktion findet. Die oberflächliche Behandlung des Themas läßt die Wahl der langen Ueberschrift als recht ungeschickt erscheinen. Der Verf. befaßt sich in der Hauptsache mit der experimentellen Infektion von Hunden usw. mit dem B. pertussis und betont, daß man die danach auftretenden Symptome nicht ohne weiteres auf den Keuchhustenerreger zurückführen dürfe, da der Versuchshund vielleicht ein Staupebazillenträger sei. Histologische Untersuchung genüge nicht; es müsse die Wiederzüchtung des B. pertussis aus dem Respirationstraktus und seine völlige Identifizierung durch Kultur und Agglutination verlangt werden. *J. W. Miller (Tübingen, z. Z. im Felde).*

Frühwald, Ueber Infektiosität des Blutes bei latenter (erworbener) Syphilis mit negativer Wassermannscher Reaktion. (Dermat. Wochenschr., 1915, 22.)

Bemerkenswert ist erstens, daß im Augenblicke der später positiven Tierimpfung das Blut der 23j. Prostituierten negativen Wasser-

mann zeigte; zweitens, daß immerhin 2 ccm Blut zur erfolgreichen Tierimpfung nötig waren, daß also selbst bei Anwesenheit von Spirochäten nicht jede Spur Blut zur Infektion genügt.

Knack (Hamburg).

Krauss, Friedericke, Ueber die Wassermannsche Reaktion im normalen Menschenserum. (Bioch. Zeitschr., Bd. 68, 1915.)

Im normalen Seris finden sich wohl komplementbindende Stoffe. Luetische Sera enthalten diese aber in vermehrter Menge und in einer hitzebeständigen Form. Durch die Versuche jener Forscher, die in normalen Seris eine Wa.-R. erhielten, kann die Antikörpernatur der komplementbindenden Stoffe luetischer Sera nicht in Frage gestellt werden.

Robert Lewin (Berlin).

Eiken, Hjalmar, Die Wassermannsche Reaktion bei Kaninchen nach Behandlung mit Extrakt aus luetischer Leber. (Zeitschr. f. Immunitätsf. u. exper. Therapie, Bd. 24, H. 2, S. 188—198.)

Injektion wäßrigen Extraktes oder besser wäßriger Aufschwemmung von luetischer Leber ist imstande bei Kaninchen positive Wassermannsche Reaktion zu erzeugen. Die Reaktion schwindet ziemlich bald, sie kann jedoch unter gewissen Bedingungen monatelang bestehen bleiben. Diese Beobachtungen bestätigen die von Citron und Munk veröffentlichten Mitteilungen. Uebereinstimmend mit Prausnitz und Margarethe Stern gelang es, mit alkoholischem Extrakt aus wäßrigem Extrakt luetischer Leber Wassermannsche Reaktion zu erzeugen. Durch Injektion alkoholischen Extraktes von normalen Menschenherzen oder wäßrigen Extraktes von nichtluetischer Kinderleber konnte keine Wassermannsche Reaktion hervorgerufen werden.

Kankeleit (Dresden).

Pfeiler, W. und Scheyer, G., Ueber die gleichzeitige Verwendung des Hämolysins und Hämagglutinins als Indikatoren bei der Komplementablenkungsreaktion zur Feststellung der Syphilis. (Münchn. med. Wochenschr., 1915, No. 12, S. 393.)

Die Arbeit basiert auf einer Reihe früherer Untersuchungen von Pfeiler und seinen Mitarbeitern. Mit einer neuen serodiagnostischen Versuchstechnik, der „KH.-R.“, d. h. einer Kombination von Komplementbindungsreaktion und Hämagglutination, haben Verff. bei der Rotzkrankheit in einzelnen Fällen bereits gute Resultate erzielt. Zur Feststellung der Syphilis haben sie jetzt ganz entsprechende Versuche angestellt, in denen sie Pferdekomplement in Verbindung mit alkoholischem Ochsenherz-Cholesterinextrakt und Rinderserum und außerdem zur Sichtbarmachung des Eintritts der Ablenkung eine 1 prozentige Meerschweinchenblutaufschwemmung verwandten. Verff. halten diese Reaktion für feiner als die Wassermannsche Reaktion und empfehlen sie zu deren Ergänzung.

Kirch (Würzburg).

Thorsch, Margarete, Untersuchungen über die dritte Komponente des Komplementes. (Biochem. Zeitschr., Bd. 68, 1915.)

Neben Mittel- und Endstück konnte Verf. die von Sachs, Ritz u. a. gefundene dritte Komponente des Komplements in Meerschweinchenserum und auch in Seren, die als Normalhämolysin wirken, nachweisen, und zwar auch nach der Haemolyse in gleicher Menge.

Eine Verminderung dieses Komplementanteils konnte niemals beobachtet werden. Diese Tatsache steht nicht in Einklang mit der Auffassung des Komplements im Sinne der Seitenkettentheorie.

Robert Lewin (Berlin).

Gutmann, Ueber vorübergehende positive Wassermannsche Reaktion bei Ulcera mollia und non venerea. (Dermatol. Zeitschr., 1915, 3.)

Dei diesen sicher nicht luischen Fällen war die Wassermannsche Reaktion 3—4 Wochen lang positiv. *Knack (Hamburg).*

Greggio, E., Contributo allo studio dell'atrofia del testicolo. [Zur Kenntnis der Hodenatrophie.] (Gazetta internationale di Medicina e Chirurgia, 1914, No. 52.)

Ein gesunder, gut gebauter Mensch mit gänzlich normalen Hoden erleidet im Alter von 5 Jahren ein starkes Trauma in die rechte inguino-skrotale Gegend. Es entwickelt sich im Anschluß daran eine lokale Schwellung, die therapeutisch bald beseitigt wird. Nach einiger Zeit beobachtet man, daß der rechte Hoden aus der entsprechenden Skrotumhälfte verschwunden ist. Sonst wächst der Patient kräftig und ist gesund. Er heiratet und erzeugt ein Kind. Im Alter von 20 Jahren entwickelt sich an der rechten Seite eine große Leistenhernie, die operiert wird. Bei der Operation und bei der Untersuchung des in toto exstirpierten Stückes findet man, daß in direkter Nachbarschaft des Bruchsackes ein Anhängsel besteht, das den Samenstrang darstellt. Dieser verläuft nach der rechten Skrotumhälfte, endet aber nach kurzem Verlauf in einer Gewebsmasse, die in einer geschlossenen Höhle enthalten ist, deren Wand das Aussehen der Hodenvaginalis hat und ganz unabhängig vom Bruchsack geblieben ist. Bei der makroskopischen Untersuchung erkennt man, daß an der Wand der Hülle ein Strang liegt, der mit geschlängeltem Verlauf in einer Masse von besonderem Aussehen endet; der Strang stellt den Samenstrang und die Masse des atrophischen Hodens dar. Histologisch läßt sich ein Vas deferens, eine Epidydimis und ein atrophischer Hoden feststellen. In diesem letzten sind alle Bestandteile des normalen Hodens, nämlich gewundene Kanälchen, Tubuli recti, rete testis, ductus efferentes, vertreten. *K. Rühl (Turin).*

Kyrle, I., Ueber Hodenunterentwicklung im Kindesalter. (Beitr. z. pathol. Anatomie u. allgem. Pathol., Bd. 60, H. 3.)

In einer früheren Arbeit „Ueber Entwicklungsstörungen der männlichen Keimdrüsen im Jugendalter" vertrat Verf. auf Grund der Untersuchung von 110 Hodenpaaren den Standpunkt, daß „weitaus der größte Teil der im jungen und jüngsten Lebensabschnitt verstorbenen Individuen unterentwickelte Testikel besitze". Im unterentwickelten Hoden ist das Zwischengewebe sehr reichlich entwickelt, während die Hodenkanälchen eine Enge des Lumens und einen Mangel an Epitheldifferenzierung zeigen. Unter dem Begriff Unterentwicklung der Testikel versteht Verf. Organe, die nicht dem Alter entsprechend ausgebildet sind; was auf Störungen in der fötalen Wachstumsperiode zurückzuführen ist. Der Hoden braucht durchaus nicht ein histologisches Bild zu zeigen, das irgend einem der Stadien entspricht, welche alle normal entwickelten Hoden physiologisch einmal durchlaufen müssen, wie das wohl von Schultze und Mita behauptet worden ist.

Beim normalen Hoden des Neugeborenen findet sich zwischen den Hodenkanälchen kein Interstitium im Sinne Mitas. Ist solches vorhanden, so liegt schon eine Abnormität vor, es ist der sichere Ausdruck für eine Unterentwicklung. Daß Schultze und Mita zu einem fast entgegengesetzten Resultat gekommen sind, kommt wohl daher,

daß ihr normales Material im Vergleich zum unterentwickelten Untersuchungsmaterial verhältnismäßig gering war. Ihre von den embryologischen Darstellungen vielfach abweichende Schilderung der normalen Verhältnisse folgt daraus, daß sie wohl meist an abnormalem Material Versuche angestellt haben. Das Ergebnis der Untersuchungen von Mita und Schultze scheint Verf. gerade zu bestätigen, daß eine große Zahl von Kindern mit unterentwickelten Hoden geboren wird. Ein normaler Hoden aus der postfötalen Zeit liegt nur dann vor, wenn auch hier die Kanälchen dicht aneinander stoßen, natürlich mit Ausnahme der „Knotenstellen", an denen mehrere Kanälchen zusammenstoßen und die von dem Stroma ausgefüllt werden. Die Berührung der Kanälchenwände darf aber niemals gestört sein.

Bei der Beschreibung des pathologischen Materials, das auch Mita zahlreich vorgefunden hat, besteht in dessen Angaben und denen des Verf.s vollständige Uebereinstimmung. Nur die Deutung des Zustandekommens der Veränderungen ist eine andere. Während Mita und Schultze eine im Keim angelegte Unterentwicklung der männlichen Keimdrüse nur als seltene Erscheinung ansehen, glaubt Verf. die Ursache der Unterentwicklung der kindlichen Hoden gerade in einer Schädigung während des fötalen Lebens suchen zu müssen. Auf Grund der dieser Arbeit zugrunde liegenden Untersuchungen kommt Verf. auch hier zum Schluß, daß „eine große Anzahl von Kindern mit unterentwickeltem Testikel zur Welt kommt". Somit beruhen die Verschiedenheiten der Ansichten von Kyrle und Mita (und Schultze) auf Verschiedenheiten der Deutung der Befunde.

E. Schwalbe u. E. Schwarz (Rostock).

Gappisch, Ein Fall von Urachusfistel (kombiniert mit kondylomatöser Syphilis der Nabelgegend). (Dermatol. Wochenschr., 1915, 35.)

24jähr. Mann, frische Lues. Gleichzeitig besteht der im Titel angedeutete Befund.

Knack (Hamburg).

Fuhrmann, L., Angeborene Duodenal-Atresie. (Festschr. z. Feier d. 10jähr. Bestehens d. Akad. f. prakt. Med. in Cöln, S. 629, Bonn 1915.)

Beschreibung eines neu beobachteten Falles. Das Kind hatte 10 Tage gelebt und war dann unter eklamptischen Anfällen gestorben. Eine bestimmte Ansicht über die Aetiologie ist nicht ausgesprochen.

G. B. Gruber (Strassburg).

Graessner, Der röntgenologische Nachweis der Spina bifida occulta. (Festschr. z. Feier d. 10jähr. Bestehens d. Akad. f. prakt. Med. in Cöln, S. 355, Bonn 1915.)

Mittels der Röntgenphotographie läßt sich etwa an jedem 10. Menschen ein Offenbleiben im Bogengebiet des V. Lendenwirbels oder des I. Kreuzbeinwirbels erkennen. Die Frage nach der Berechtigung, solche isolierte Dehiszenzen am I. Kreuzbein- oder am V. Lendenwirbel, oder an beiden Wirbeln zugleich als Spina bifida zu bezeichnen, bejaht der Autor, gestützt auf die Operationsbefunde Cramers, der in Fällen, in denen das von Graessner angefertigte Röntgenbild einen Wirbelspalt zeigte, Befunde erheben konnte, welche die Diagnose der Spina bifida occulta sicher stellten.

G. B. Gruber (Strassburg).

Ebeler, F., Prolaps und Spina bifida occulta. (Festschr. z. Feier d. 10jähr. Bestehens d. Akad. f. prakt. Med. in Cöln, S. 336, Bonn 1915.)

Wie schon frühere Autoren stellte auch Ebeler bei einer der seltenen Fälle von Genital-Prolaps mit Spina bifida occulta beim Neugeborenen eine hochgradige Atrophie der Beckenbodenmuskulatur einwandsfrei fest. Durch diese Atrophie, für welche die Spina bifida mit ihren Nervenschädigungen als Ursache herangezogen wird, konnte der angeborene Prolaps des Uterus zustande kommen. Der Autor suchte nun an 28 Frauen, die mit Vaginal- oder Uterusprolaps behaftet waren, mit Hilfe der Röntgenstrahlen nach dem Vorhandensein einer Spina bifida occulta und konnte dabei in 23 Fällen einen positiven Befund erheben. Zugleich wurden die betreffenden Frauen eingehends klinisch untersucht. Das früher für ein konstantes Zeichen der Spina bifida occulta gehaltene Vorhandensein von Hypertrichosis über dem Ort der Spina bifida fehlte durchwegs. Die neurologischen Befunde an den untersuchten Frauen sind verschieden und nicht gesetzmäßig. — Durch Autopsie in vivo bei Operationen von Fällen mit Spina bifida occulta konnten Anomalien am Rückenmarksende, Leitungsunterbrechungen durch pathologische Strangbildungen im Nervenbereich festgestellt werden. In diesen Nervenschädigungen glaubt Verf. wiederum den Grund für die Schädigung des muskulären Apparates des Beckenbodens sehen zu dürfen, wodurch die Vorbedingungen zur Entstehung eines Genital-Prolapses gegeben seien. *G. B. Gruber (Strassburg).*

Löhnberg, Ernst und **Duncker, Fritz,** Zwei Fälle von angeborener schwerster Defektbildung sämtlicher Extremitäten. (Festschr. z. Feier d. 10jähr. Bestehens d. Akad. f. prakt. Med. in Cöln, S. 327, Bonn 1915.)

Nach sehr eingehender, mit Röntgenbildern versehener Beschreibung zweier Beobachtungen von symmetrischer Peromelie an einem Neugeborenen sowohl als an einem 61 Jahre alten Manne, (der verheiratet und Vater von 6 wohlgebildeten Kindern war,) gehen die Verff. auf die Erklärung über das Zustandekommen solcher symmetrischen Mißbildungen ein. Die Theorie der amniotischen Abschnürungen läßt sich für solche Fälle nicht anerkennen. Da in beiden Fällen eng am Kopf anliegende Ohrmuscheln bestanden, das Neugeborene ferner einen muskulären Schiefhals und eine völlige Anal-Atresie zeigte, da schließlich bei dem 61jähr. Mann eine starke Ueberragung des Hinterhauptbeines durch die Scheitelbeine festgestellt werden konnte, kommen die Autoren zu der Annahme, daß ein übermäßiger Uterusdruck an dem Entstehen der Mißbildung schuld sei. Neben dieser Ursache, die bereits in einer frühen Fötal-Periode angenommen werden soll, werden jedoch „mehr endogene“ Momente, die störend auf das Wachstum der Extremitäten einwirken könnten, nicht bestimmt abgelehnt. *G. B. Gruber (Strassburg).*

Schönfeld und **Sorantin,** Vollständiger Fibuladefekt (zugleich ein Beitrag zur Kasuistik der Tarsalia). (Fortschritte a. d. Geb. d. Röntgenstr., 22, 1915, 6.)

32j. Mann mit Verkürzung und Deformierung der linken unteren Extremität. Fibuladefekt wahrscheinlich durch intrauterine exogene Schädigung. Genaue Beschreibung des kompensatoriseh deformierten Fußskeletts. *Knack (Hamburg).*

Maguire, Conor, Kongenitale Mißbildung des Oberschenkels. (Brit. med. Journ., S. 413, 21. Febr. 1914.)

Beobachtung eines völligen Mangels des Schaftes (Diaphyse) des linken Femur bei einem erwachsenen Mädchen. Der Femurkopf geht direkt in die Condylen des Kniegelenkes über, so daß das Femur hier die Gestalt eines kurzen, plumpen Knochens hat. Da die Beobachtung nur im Röntgenbilde vorliegt, fehlen weitere Angaben über Hüftgelenk, Kniegelenk und Gelenkkapseln. *G. B. Gruber (Strassburg).*

Lindenberg, Hans, Zur Statistik der operativen Dauerheilungen des Mammacarcinoms. (Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 128, H. 1 u. 2.)

Unter 183 Fällen der Rostocker Klinik fanden sich

Carcinoma simplex	96
Scirrhus	40
Adenocarcinom	31
Carcinoma medullari	4
Gallertcarcinom	5
Plattenzellcarcinom	1, ferner
Carcinom und Scirrhus	1
Medullarcarcinom und Scirrhus	2
Adenocarcinom und Scirrhus	1.

Das Adenocarcinom scheint relativ die geringste Neigung zum schnellen Wachstum zu haben. Fast ³/₄ aller Rezidive traten im 1. Jahre auf, über ⁴/₅ in den beiden ersten Jahren. Nach 3 Jahren leben noch 77 = 42,1%, aber 17 haben schon ein Rezidiv. Nach 5 Jahren leben noch 48 = 31,4%, davon haben 5 ein Rezidiv.

Für die dreijährige Periode berechnet, besteht also eine Rezidivfreiheit von 32,7%, für die fünfjährige von 28%. *Schüssler (Kiel).*

Klein, G., Mehrjährige Erfolge der kombinierten Aktinotherapie bei Carcinom des Uterus und der Mamma. (Münch. med. Wochenschr., 1915, No. 15, S. 499.)

Vortrag, gehalten in der Münchener Gynäkologischen Gesellschaft am 11. Februar 1915. Insgesamt wurden hundert Uterus- und Mammacarcinome gleichzeitig mit Mesothorium oder Radium, mit Röntgenstrahlen und mit intravenöser Injektion chemischer Substanzen erfolgreich behandelt. Sogar bei dem inoperablen Krebs ist in zahlreichen Fällen eine vorläufige Heilung bis zur Dauer von zwei und zweidreiviertel Jahren erzielt worden. Als neuer Begriff muß die sekundäre Rezidivfreiheit aufgestellt werden. Nach der Operation sind 1, 2 und 3malige Rezidive durch Aktinotherapie einer vorläufigen Heilung zugeführt worden; sie ist beim Uteruscarcinom bis zu drei Jahren, bei Mammacarcinom dreidreiviertel Jahr lang beobachtet worden.

Kirch (Würzburg).

Heymann, R., Die Krebssterblichkeit in Düsseldorf in den Jahren 1909—1913. (Zeitschr. für Krebsforschung, Bd. 14, 1914, H. 3, S. 578.)

Recht ausführliche statistische und wissenschaftliche Bearbeitung von 1297 Krebstodesfällen, die in Düsseldorf während der Jahre 1909—1913 einschl. zur amtlichen Meldung gelangten. Von 10000 Lebenden starben jährlich 7 Personen, und zwar mehr Frauen als Männer. Krebsreiche und krebsarme Berufsgruppen traten hier wie auch sonst meistlich zutage, dagegen wurden eigentliche Berufscarcinome im Sinne einer Gewerbekrankheit bei dem Mangel entsprechender industrieller Unternehmungen nicht festgestellt.

Unter den einzelnen Organen zeichneten sich durch Häufigkeit der Erkrankung bei Männern aus: Speiseröhre, Mastdarm, Kehlkopf, Zunge, Harnblase und Nasenrachenraum, bei Frauen vorzugsweise: Gebärorgane, Leber, Brust und Gallenblase; gleichmäßig beteiligt waren beide Geschlechter bei Magen- und Darm-Krebserkrankungen. Verhältnismäßig recht selten wurde das Mammacarcinom beim weiblichen Geschlecht beobachtet, was auf das ortsübliche fleißige Stillen durch die Mutterbrust zurückgeführt werden dürfte.

Zu den wichtigsten ätiologischen Momenten rechnet Verf. auch die Uebertragbarkeit der Krankheit durch Ansteckung. Er nimmt eine parasitäre Noxe als letzte Ursache für die Krebsentstehung an und erklärt auf diese Weise auch die geographisch verschiedene Verbreitung, die das Carcinom in verschiedenen Ländern und Provinzen und ebenso in den verschiedenen Polizeibezirken Düsseldorfs zeigt. Zum Zwecke einer wirksameren Bekämpfung empfiehlt Verf. neben allgemeinen hygienischen und philanthropischen Maßnahmen namentlich die Begründung von weiteren Krebsfürsorgestellen. *Kirch (Würzburg).*

Prinzing, Der Krebs in Württemberg und sein Auftreten in krebsarmen und krebsreichen Oberämtern. [Nach einer Erhebung des Württembergischen Landeskomitees für Krebsforschung.] (Zeitschr. f. Krebsforschg., Bd. 14, 1914, H. 3, S. 413. [Mit 5 Kartenskizzen im Text.])

In der umfangreichen Arbeit macht Verf. sehr detaillierte statistische Mitteilungen über die in Württemberg von 1908—1912 inkl. festgestellten Krebstodesfälle, insgesamt 1415 an Zahl, von denen allerdings bei 98 (15,5 %) die Diagnose als nur wahrscheinlich galt. Dabei erwies sich die bereits früher gemachte Beobachtung als zutreffend, daß in 4 Oberämtern der Krebs fast um das Doppelte häufiger auftritt als in den übrigen. An dieser größeren Häufigkeit beteiligen sich alle Altersklassen sowie alle Carcinomlokalisationen ganz gleichmäßig. Die höchste Krebssterblichkeit findet sich in Gegenden mit moorigem, fließendem oder stehendem Gewässer. Aetiologisch haben sich bestimmte Anhaltspunkte nicht eruieren lassen; auch war keinerlei Erblichkeit nachweisbar. Die bedeutende örtliche Verschiedenheit der Krebshäufigkeit läßt sich, so sagt Verf., am einfachsten erklären, wenn man im Carcinom eine parasitäre Erkrankung sieht, bei welcher Zwischenformen oder Zwischenwirte eine Rolle spielen, die im feuchten und besonders im moorigen Boden günstige Bedingungen für ihr Wachstum finden.

Bezüglich der Lolalisation der Erkrankung ergibt diese Statistik einen gesteigerten Prozentsatz des Uteruscarcinoms bei Verheirateten. Der Brustkrebs dagegen ist bei Ledigen mehr als bei Verheirateten aufgetreten, bei Kinderlosen und Frauen mit wenig Geburten mehr als bei solchen mit vielen Geburten.

Kirch (Würzburg).

Gruber, G. B., Ueber das Exanthem im Verlaufe der Meningokokkenmeningitis („Genickstarre"). (Deutsches Archiv für klin. Medizin, Bd. 117, H. 3, S. 250—262.)

Verf. beobachtete in 3/4 seiner Fälle von Genickstarre ein Exanthem, auf das Umber kürzlich hingewiesen hat und das die Differentialdiagnose zwischen Genickstarre und Flecktyphus sehr schwierig machen kann. In der Literatur über Genickstarre ist dieses Exanthem oft etwas stiefmütterlich behandelt. Die histologischen Befunde der Exantheme bei Genickstarre und Flecktyphus, die sehr wesentliche Unterschiede aufweisen, können eventl. zur Differentialdiagnose herangezogen werden. *Kankeleit (Dresden).*

Vogt, E., Serumexanthem nach Tetanusantitoxininjektion. (Münch. med. Wochenschr., 1915, No. 10, S. 350.)

Analog der Serumkrankheit nach Diphtherieheilseruminjektionen trat in einem vom Verf. beobachteten Falle am 10. Tage nach einer prophylaktischen subkutanen Injektion von Tetanusantitoxin ein urticariaähnlicher Ausschlag mit Quaddelbildung und Rötung auf, besonders in der Nachbarschaft der Einspritzungsstelle, bei nur leichter Störung des Allgemeinbefindens. *Kirch (Würzburg).*

Technik und Untersuchungsmethoden.

Herxheimer, Ein Beitrag zur Darstellung der pathogenen Hautpilze. (Derm. Zeitschr., 11, 1915.)

Aufkleben mit Eiweißglycerin, fixieren und entfetten mit Aetheralkohol. 5—10 Min. lang konzentrierte Giemsalösung, Abspülen mit dest. Wasser, Entfärben 5—15 Min. in 1/4 % Tanninlösung, 5—10 Min. wässern in dest. Wasser, Lufttrocknen, Kanadabalsam. Pilze blau, Gewebe violett. *Knack (Hamburg).*

Inhalt.

Druck von Gebr. Gotthelft, Kgl. Hofbuchdrucker, Cassel.

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XXVII. No. 3.
Ausgegeben am 15. Februar 1916.

Originalmitteilungen.

Zur Bewertung der numerischen Verhältnisse der Pankreasinseln beim Diabetes.

Von **K. A. Heiberg**, Kopenhagen.

Für das Verständnis der bei Diabetes auftretenden Erkrankung der Pankreasinseln ist es praktisch zu unterscheiden zwischen 1. den Fällen, wo die Affektion auf die Pankreasinseln begrenzt ist und 2. den übrigen. Bei 1. kann man alle Grade einer sehr geringen bis zu einer höchst ausgedehnten qualitativen Inselerkrankung von etwas verschiedenem Charakter[1]) antreffen, aber dabei wird man in der Regel finden, daß die Zahl der Inseln niedriger als normal ist. Die niedrige Zahl gibt die teilweise Erklärung für die herabgesetzte Funktion und enthält den Beweis für eine voraufgegangene Inselerkrankung mit ihrer destruktiven Wirkung.

Eine gewisse Willkür in der Beurteilung dessen, was man als belangreiche Inselerkrankung von hinreichender Ausdehnung auffassen kann und was nicht, ist in einigen Fällen unvermeidlich. Auch aus diesem Grund ist es da gut, daß man die Zahl zur Stütze hat.

Zu 1. gehören alle die Fälle, wo bisher trotz der Schwere der Krankheit die mikroskopische Untersuchung des Pankreas überhaupt ein negatives Resultat ergeben hat. Das findet seine Erklärung teils darin, daß man die Aufmerksamkeit nicht auf die Inselzahl gerichtet hatte, teils darin, daß gewisse qualitative Veränderungen leicht übersehen werden können.

Es sind Schnitte von verschiedenen Stellen erforderlich und oft eine außerordentlich minutiöse Durchsicht mit recht starker Vergrößerung; die gewöhnlichen Bedingungen für die Art des Materials natürlich nicht zu vergessen.

So hatte ich z. B. allmählich selbst gelernt, qualitative und quantitative Inselveränderungen als für Diabetes charakteristisch und ihm zugrundeliegend anzusehen, aber auf das für die Inselveränderungen häufige Initialvorkommen von körnigen Einschlüssen im Protoplasma lehrte mich doch erst Weichselbaums Arbeit von 1910 im gehörigen Maß und im richtigen Zusammenhang zu achten, da ich die Häufigkeit und Selbständigkeit dieser Initialform von Inseldegeneration nicht genügend gewürdigt, sondern sie in einigen Fällen mit den konsekutiven Atrophiebildern zusammengeworfen hatte.

---

[1]) Vgl. Die Krankheiten des Pankreas. Wiesbaden, 1914, S. 245—246 u. 271—272.

Zu 2. — wo das übrige Drüsengewebe gleichzeitig erkrankt ist — tritt besonders Bindegewebe und hyaline Veränderungen an den Inseln auf. Sie bleiben daher im höheren Maße erhalten[1]). Etwas Willkür, was man eine bindegewebshaltige Drüse nennen soll und was nicht, ist selbstverständlich unvermeidlich. Aber wichtig ist es zunächst, daß wegen der ungleichen Verteilung der Gewebselemente die Mengenverhältnisse der Pankreasinseln bei den bindegewebs h a l t i g e n Bauchspeicheldrüsen weit schwerer zu beurteilen sind: in einigen Gebieten sind die Lobuli atrophisch, in anderen nicht.

* * *

Man ist zu der Behauptung berechtigt, daß die Anzahl der Pankreasinseln in einem Teil der bindegewebsfreien Bauchspeicheldrüsen von Diabetikern von diagnostischer Bedeutung ist, wenn man eine einigermaßen sichere Diagnose erreichen und sie so leicht zugänglich wie möglich machen will. Man muß sich hier in Acht nehmen und sich nicht dadurch täuschen lassen, daß, wo man weiß, daß Diabetes vorhanden ist, man sich geneigter sieht, auf m e h r e i n z e l s t e h e n d e qualitative Veränderungen Gewicht zu legen. Daß man diesen keine entscheidende Bedeutung beilegen darf, kann mit vollem Recht geltend gemacht werden. Als ein brauchbares Hilfsmittel findet sich jedoch die niedrige Inselzahl in all den bindegewebsfreien Bauchspeicheldrüsen von Diabetikern, wo nicht besonders chronische Inselveränderungen hervortreten und somit in den allermeisten bindegewebsfreien.

Ueber die quantitative Frage vgl. im übrigen mein Buch: obwohl es unleugbar auf ein paar Zahlen mehr oder weniger[2]) nicht weiter ankommt, will ich sie doch durch folgende n e u e erweitern:

Z a h l d e r P a n k r e a s i n s e l n i n d e r C a u d a a u f e i n e m A r e a l v o n 5 0 q m m.

	Anzahl der Inseln				
	bis 25 inkl.	26 bis 50	51 bis 75	76 bis 150	über 150
25 Nichtdiabetiker	—	—	—	21	4
12 Diabetiker mit bindegewebsfreien Bauchspeicheldrüsen .	4	6	2	—	—

Nimmt man diese zu einer Tabelle hinzu, die nach Addition sämtlicher W e i c h s e l b a u m scher und eigener Zählungen zustande gekommen ist, so bekommt man die untenstehende; von jedem Pankreasabschnitt ist eine Zahl angeführt; lag eine numerische Untersuchung von mehreren oder vielen Proben vor, so ist eine Mittelzahl genommen.

---

[1]) Aus meinen älteren deutschen Arbeiten kann man das z. B. ersehen in: Ergebn. d. Anat., Bd. 19, p. 1028, und in Virch. Arch., Bd. 204, S. 187 u. 188.

[2]) Auch auf W e i c h s e l b a u m s Volumenbestimmungen und größerem übrigen Kontrollmaterial ist man berechtigt zu verweisen, selbst wenn auch bei letzterem keine Zählungen ausgeführt sind.

Zahl der Pankreasinseln in der Cauda auf einem Areal von 50 qmm.

	Anzahl der Inseln				
	bis 25 inkl.	26 bis 50	51 bis 75	76 bis 150	über 150
75 Nichtdiabetiker	—	—	5	53	17
75 Diabetiker	**18**	**43**	8	**6**	—
27 Diabetiker (nach Martius; vgl. spätere Besprechung!) .	7	6	11	3	—

Die Cauda, wo normalerweise am meisten Inseln sind, ist auch aus anderen Gründen für die Untersuchung am besten geeignet. Selbst wenn man einzelne bindegewebshaltige Drüsen und einige Fälle mit hyalinen oder sklerosierten, aber doch kenntlichen Inseln aussondert, werden doch selbst für die Cauda einige Grenzfälle nicht vermieden werden können; man würde durch die erwähnte Säuberung der Tabelle jedoch, sowie dadurch, daß man mehr Zählungen von allen Drüsen verlangt, sicher eine etwas schärfere Grenze zwischen den zwei Gruppen (Diabetiker und Nicht-Diabetiker) erhalten können.

Besonders muß man jedoch in Betracht ziehen, daß die Unkenntlichkeit der „hydropischen Degeneration", jedenfalls der „körnigen Einschlüsse", bei der geringen Vergrößerung, womit die Zählungen ausgeführt werden, eine ansehnliche Fehlerquelle schafft, da der „Defekt" in bestimmten Fällen als eine Folge der funktionellen Untauglichkeit zahlreicher Inseln größer sein muß, als eine Zählung einen wird glauben machen.

Die genaue qualitative Untersuchung muß ganz bestimmt die quantitative vervollständigen. Aber in einem Teil der Fälle kommt man jedoch bei den bindegewebsfreien Bauchspeicheldrüsen nur dadurch, daß man auch die quantitativen Untersuchungen zu Hilfe nimmt, zu der schnellen, vollkommenen und sicheren Erkenntnis, wie überflüssig es ist, sich nach primären Störungen in anderen Organen als dem Pankreas umzusehen.

* * *

K. Martius[1]) betrachtet es teilweise als etwas Gegensätzliches zu mir, daß er „eine Verminderung der Inseln bis zu 40 in nur 11 von 27 Fällen" findet. Hier geht M. von der Voraussetzung aus, daß nach meiner Meinung die Zahl immer und bei allen Arten diabetischer Bauchspeicheldrüsen so niedrig sein sollte, was auf einem Mißverständnis beruht.

Die 27 von M. publizierten Zahlen sind oben[2]) in der großen Tabelle zusammengestellt — **ohne** jede Rücksicht auf starke interstitielle und lipomatöse Veränderungen (sowie Veränderungen in den Inseln); man wird erkennen, daß sie trotzdem sich doch ziemlich nahe an diese anschließen!

[1]) Frankf. Zeitschr. f. Pathol., 1915, Bd. 17.

[2]) Die Zahlen mußten von neuem nach den zugrundeliegenden Zählungen gruppiert werden, da in M.'s eigener Tabelle etwas andere Intervalle angewendet sind.

Indem ich im übrigen auf die weiter oben angeführten Bemerkungen verweisen kann, will ich noch hinzufügen, daß **Martius** Beziehungen zwischen der Schwere des klinischen Verlaufs und der Größe des quantitativen Inseldefekts und Beziehungen zwischen den Inselzahlen und der Schwere der histologischen Veränderungen vermißt. Ersteres geschieht nur, wenn man die qualitativen Inselveränderungen, sowie das, was von den bindegewebshaltigen Bauchspeicheldrüsen betont wurde, außer Betracht läßt, was man selbstverständlich nicht tun darf[1]). Letzteres beruht auf dem Mißverständnis, daß quantitative und qualitative Erkrankung immer und zu jedem gegebenen Zeitpunkt durchaus proportional sein sollte.

* * *

Martius hält es nicht für zulässig, aus der Inselzahl auf Diabetes Schlüsse zu ziehen, aber er gibt durchaus keinen Beweis dafür, daß sich bei den ganz oder fast ganz bindegewebsfreien Bauchspeicheldrüsen bei Nichtdiabetikern eine Zahl findet, die nicht höher ist, da er durchaus nicht beachtet zu haben scheint, **wie hoch der normale Standard liegt.** Ebenso ist der Vorbehalt, den man gegenüber Fällen mit starken qualitativen sp. chronischen Veränderungen und bindegewebshaltigen Bauchspeicheldrüsen machen muß, seiner Aufmerksamkeit entgangen. — Uebrigens ist die Abhandlung infolge der sorgfältigen und umfassenden qualitativen und quantitativen Bearbeitung und der guten Art des Materials von großem Interesse; der große Reichtum an starken qualitativen Inselveränderungen bestätigt ihre Häufigkeit, wie auch Bernh. Fischer[2]) in einer gleichzeitigen Abhandlung das feststellt.

Jedoch müssen auch die quantitativen Verhältnisse der Pankreasinseln, wie sie sich bei **Martius** finden, keineswegs so gedeutet werden, als ob sie ein gegensätzliches Verhältnis zu **Weichselbaums** und meinen eigenen Untersuchungen enthielten, ein Gegensatz, der nämlich in Wirklichkeit durchaus nicht besteht.

Referate.

Fahr, Diabetesstudien. (Virchows Archiv, Bd. 215, 1914.)

Die Arbeit gliedert sich in zwei Teile. Der erste berichtet über Versuche an Hunden, der zweite über histologische Untersuchungen des Pankreas von 26 Diabetikern.

Bei den Hunden wurde das Pankreas nach und nach durch Operation abgetragen und die restierenden und durch Operation gewonnenen Stücke histologisch untersucht, wobei besonders auf die Langerhansschen Inseln geachtet wurde. In einzelnen Fällen konnte dabei trotz allmählicher Wegnahme eines größeren Teiles des Pankreas die Glykosurie ausbleiben. In allen Fällen fand sich in den restierenden Teilen

[1]) Die ganz genaue Proportionalität bleibt eine eigene Sache (vgl. Die Krankheiten des Pankreas, p. 254—255). Z. B. muß man aber auch nicht vergessen, daß bei den hohen Zahlen oft Inseln mit körnigen Einschlüssen im Protoplasma mit inbegriffen sein werden.

[2]) Frankf. Zeitschr. f. Pathol., 1915, Bd. 17.

eine starke Vermehrung der Langerhansschen Inseln, was Verf. zu dem Schlusse führt, daß die Langerhansschen Inseln mit dem Zuckerstoffwechsel in Beziehung stehen. Für eine Selbständigkeit der Langerhansschen Inseln im Sinne der Inseltheorie sprechen die Versuche indes nicht. Denn die mikroskopische Untersuchung ergab, daß eine Umwandlung des Parenchyms zu Inseln stattgefunden haben mußte.

Bei den Untersuchungen der menschlichen Diabetesfälle fanden sich in 24 von den 26 Fällen ausgesprochene Veränderungen an den Inseln des Pankreas, hauptsächlich in Form von Atrophien. Auch das spricht dafür, daß die Inseln mit dem Zuckerstoffwechsel zu tun haben. Eine allein ausschlaggebende Rolle kann ihnen aber nicht zugestanden werden, weil man in seltenen Fällen die Veränderungen auch vermißt. Auch stehen die Inselveränderungen zur Schwere des Diabetes nicht im proportioniertem Verhältnis. Alles spricht nach dem Verfasser mehr dafür, daß Veränderungen des Parenchyms und der Inseln für das Zustandekommen des Diabetes in Frage kommen. Verf. stimmt v. Hansemann darin zu, daß die Inseln veränderliche, in der Regel aus Parenchym hervorgehende Bildungen sind, nicht aber darin, daß es sich bei den Inseln um Parenchym handelt, das nicht mehr sezerniert und rückgebildet ist und daß die Inseln daher für den Diabetes überhaupt nicht in Frage kommen. Gegenüber Helly wird daran festgehalten, daß der Pankreasdiabetes des Hundes mit dem menschlichen Diabetes in Parallele zu setzen ist.

Walter H. Schultze (Braunschweig, z. Z. im Felde).

Homans, John, A study of experimental diabetes in the canine and its relation to human diabetes. [Experimenteller und menschlicher Diabetes.] (Journ. of med. research, Bd. 33, No. 1, Sept. 1915.)

Verf. kommt auf Grund von klinischen Beobachtungen an Hunden mit Operationen am Pankreas — Resektion des größten Teils der Drüse und Ligierung des Ductus — und von histologischen Untersuchungen des Organs zu dem Ergebnis, daß zwischen experimentellem und menschlichem Diabetes eine auffallende Aehnlichkeit bestehe, wenn auch das Fortschreiten des ersteren im Vergleich mit dem chronischen Verlauf des letzteren äußerst rasch erfolge. Die künstlich erzeugte Krankheit beruhe auf einem funktionellen Versagen der Inselzellen und die menschliche Zuckerruhr habe aller Wahrscheinlichkeit nach eine ähnliche Ursache.

J. W. Miller (Tübingen, z. Z. im Felde).

Dorner, G., Indurative Pankreatitis infolge von Narbenbildung im Ductus pancreaticus ohne Diabetes, nebst Bemerkungen zur Röntgendiagnose von Pankreaserkrankungen. (Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. 118, 1915, H. 1, S. 72—84.)

Es wird die Krankheitsgeschichte und der Sektionsbefund von einem Falle von chronischer indurativer Pankreatitis mit starker narbiger Schrumpfung des Pankreasganges dicht an der Papille beschrieben. Das sezernierende Pankreasgewebe war fast völlig geschwunden, während die Langerhansschen Inseln fast völlig erhalten waren. Verf. betont, daß dieser Fall von Pankreatitis, bei dem kein Diabetes bestand, einen schlagenden Beweis darbietet dafür, daß die

Langerhansschen Inseln ausschlaggebend für die Zuckerverwertung des Körpers sind. An der Hand der Krankengeschichten und des Sektions- resp. Operationsbefundes von 2 weiteren Fällen von Pankreaserkrankung zeigt Verf., daß man bei Pankreatitis häufig ausgesprochene Füllung des Duodenums findet, die sich im Röntgenbild besonders bei Durchleuchtung, aber auch auf Platten zu erkennen gibt, und zwar pflegt in solchen Fällen das Duodenum ganz und dauernd gefüllt zu sein. Es wird dies durch Abbildungen illustriert und durch anatomische Verhältnisse zu erklären versucht. *Kankeleit* (*Dresden*).

Mehliss, Ueber akute Pankreatitis. (Münchn. med. Wochenschr., 1915, No. 13, S. 436; No. 14, S. 472.)

Bericht über 8 größtenteils operierte Fälle, unter besonderer Würdigung der Diagnostik. Bei sämtlichen wurden reichliche Fettgewebsnekrosen in Netz und Peritoneum operativ oder autoptisch festgestellt. Das Pankreas selbst war in 4 Fällen geschwollen, hart und derb und mehr oder weniger stark hämorrhagisch infiltriert; in 2 Fällen fand sich die Bauchspeicheldrüse gangränös morsch, weich, mit ausgedehnten Nekrosen und abgesacktem Exsudat von trübem, dunkelbraunem Aussehen in der Bursa omentalis; in den beiden übrigen Fällen war das Pankreas vergrößert, sah buntscheckig aus und hatte ausgedehnte Zerfallsherde. Bei 3 der Erkrankten war der Urin zuckerhaltig. In 7 Fällen bestanden gleichzeitige Gallenblasenveränderungen, zumeist mit Cholelithiasis. Alle Patienten außer einem waren auffallend lipomatös. *Kirch* (*Würzburg*).

v. Beust, Beitrag zur Kasuistik der adenomatösen Pankreasgeschwülste. (Virch. Arch., Bd. 219, 1915, H. 2.)

Operativ entfernter, kleinfaustgroßer Tumor bei einer 59jährigen Frau, im Kopfe des Pankreas gelegen und mit dem senkrechten Schenkel des Duodenum innig verwachsen. Nach der histologischen Untersuchung handelt es sich um ein Adenom der Bauchspeicheldrüse, dessen Alveolen in geringem Grade zystisch erweitert sind. Dasselbe ist von den drüsigen Bestandteilen eines Nebenpankreas ausgegangen, das in der Wand des ramus descendens duodeni eingelagert war und hier zu einem Schwund der Muskulatur, oralwärts davon zu einer kompensatorischen Hypertrophie derselben geführt hatte.

Stoeber (*Würzburg*).

Hadley, Ernest C., A case of multilocular cystic disease (cystadenoma) of the pancreas. (Brit. med. Journ., 23. Mai 1914.)

Nachdem bereits vor 10 Jahren auf operativem Wege ein Teil eines multilokulären Cystoms des Pankreas entfernt worden war, fand sich nun auch das übrige Pankreas bei der Obduktion in ähnlicher Weise, wenn auch nicht so ausgesprochen affiziert. Die histologische Untersuchung führte zur Annahme eines benignen, multilokulären Cystadenoma pancreatis. (Vgl. Brit. med. Journ., 1901, Vol. 2, S. 1160!)

G. B. Gruber (*Strassburg*).

Betham, Robinson, Drei Fälle von Pankreascyste. (Brit. med. Journ., S. 701, 28. März 1914.)

Es handelt sich um drei operative Fälle. Bei der ersten Beobachtung lag eine Retentionscyste im Kopfteil des Pankreas vor. Bei den übrigen zwei Beobachtungen handelte es sich um cystische Bildungen entzündlicher Natur.

G. B. Gruber (*Strassburg*).

Kapischke, Paul, Das Verhalten der Leber bei kardialer Stauung. (Festschr. z. Feier des 10jährigen Bestehens d. Akdd. f. prakt. Med. in Cöln, Bonn 1915, S. 441.)

Die Beobachtung des Verhaltens der Leber bei 40 Fällen von Herzschwäche hat ein höchst auseinandergehendes Resultat hinsichtlich der Stauung ergeben. Dies wechselnde Verhalten läßt sich weder aus der Stärke der allgemeinen Stauung, noch aus der Art der Erkrankung des Herzens und des Gefäßapparates, noch aus Schädigungen der Leber oder der Niere erklären. Es scheint, daß nicht grobmechanische, sondern noch verborgene biologische Momente im Spiele sind (Vasomotoren?), die noch weiterhin studiert werden müssen.

G. B. Gruber (Strassburg).

L'Esperance, Elise S., Atypical hemorrhagic malignant hepatoma. A histological study. [Atypisches, hämorrhagisches malignes Hepatom.] (Journ. of med. research, Bd. 32, No. 2, Mai 1915.)

Kasuistische Mitteilung eines Falles von „atypischem hämorrhagischen malignen Hepatom“ nebst einer kurzen Uebersicht über die primären malignen Tumoren der Leber und einer umfangreichen Literaturzusammenstellung. Die Geschwulst zeigte histologisch drei verschiedene Strukturen, die an Peritheliom, an Chorionepitheliom und an Carcinom erinnerten. Verf. versucht den Nachweis für die epitheliale Natur des Blastoms zu erbringen und die Zweckmäßigkeit der eingangs gegebenen Bezeichnung nachzuweisen. — Cirrhose bestand in dem geschilderten Fall nicht.

J. W. Miller (Tübingen, z. Z. im Felde).

Schneider, P., Ueber disseminierte miliare, nicht syphilitische Lebernekrosen bei Kindern mit eigenartigen, argentophilen Bakterien. (Virch. Arch., Bd. 219, 1915, H. 1.)

Mitteilung zweier Fälle von disseminierten miliaren Nekroseherden in der Leber eines 3 bzw. 14 Monate alten Kindes nicht syphilitischer Natur. Im ersteren Fall fand Verf. mit der Levaditischen Versilberungsmethode in den Herden stäbchenartige Gebilde, die Verf. als Bakterien auffaßt und in denen er die Ursache der Lebernekrosen sieht. Auch im zweiten Falle ist Verf. geneigt trotz negativen Bakterienbefundes für die Entstehung der Nekroseherde eine bakterielle und nicht toxische Ursache anzunehmen.

Bei diesen Affektionen handelt es sich wahrscheinlich um enterogene Infektionen.

Stoeber (Würzburg).

Dutsch, Th., Pericholangitis gummosa und Pneumonia syphilitica bei einem fast zweijährigen Kinde. (Virch. Arch., Bd. 219, 1915, H. 2.)

Die Bedeutung des Falles sieht Autor darin, daß das Kind mit seiner luetischen Lungen- und Lebererkrankung ein Alter von 22 Monaten erreichte. Ein relativ so hohes Alter wurde bei Trägern genannter Affektionen bisher in keinem Falle beobachtet.

Stoeber (Würzburg).

Wagner, Ileus durch Gallensteine. (Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Bd. 130, H. 3 u. 4.)

Bereicherung der Literatur um 4 von W. beobachtete Fälle und Zusammenstellung der bis jetzt publizierten 334. Wie weitaus am häufigsten handelte es sich um Frauen höheren Alters. Die meistens das untere Ileum obturierenden Konkremente gelangen nach W. vorzugsweise durch eine natürliche Cholecysto-

duodenostomie in den Darm. Eine solche konnte W. autoptisch in Form zweier durch Netz gegen die freie Peritonealhöhle gedeckter Löcher im Duodenum nachweisen. *Schüssler (Kiel).*

v. Gaza, Gallenpleuritis bei transpleuraler Leberverletzung. (Berlin. klin. Wochenschr., 1915, No. 16, S. 406.)

Bei einer transpleuralen Verletzung der Leber in ihrem extraperitonealen Abschnitt beobachtete Verf. einen freien galligen Erguß in die rechte Brusthöhle mit entzündlicher seröser Exsudation. Aus dem akut bedrohlichen Stadium mit Verdrängungserscheinungen des Mediastinums und des Herzens entwickelte sich ein chronischer Krankheitszustand mit starker Konsumption der Körperkräfte, großer Herzschwäche und rapidem Verfall; erst die Rippenresektion, 3 Wochen nach der Verletzung, führte zur Heilung. Der Gallenerguß in der Pleura entspricht in vieler Hinsicht völlig dem des Peritoneums, den Landau kürzlich als Cholaskos bezeichnete, jedoch scheint die Pleura unter dem Reiz der Galle mehr zur serös entzündlichen Exsudation zu neigen. *Kirch (Würzburg).*

Maddock, C., Ruptur des Zwölffingerdarms durch einen Stoß verursacht. (Brit. med. Journ., S. 852, 18. April 1914.)

Ein 25jähriger Mann erlitt durch Anprall einer Holzplanke gegen den Rücken einen Riß im rückwärtigen Teil des Duodenums, der zu einer retroperitonealen Eiterung und zu einer Gangrän des rechten Leberlappens führte. Tod nach 8 Tagen. Beginnende Peritonitis. *G. B. Gruber (Strassburg).*

Payr, E., Ueber blutige Gelenkmobilisierung in der Kriegschirurgie. (Wien. med. Wochenschrift, 1915, No. 29.)

Verf. tritt im Interesse unserer Kriegsverletzten für die von ihm schon seit Jahren geübten Mobilisierungen versteifter Gelenke auf operativem Wege ein, um dadurch den Aeußerungen Lorenz entgegenzutreten, der sich in Nr. 21 und 22 dieser Wochenschrift wenig hoffnungsvoll über die Zukunft dieser Operationen ausgesprochen hatte. Selbstverständlich ist erst dann an eine operative Behandlung zu denken, wenn die monatelang mit Sachkunde und Fleiß durchgeführte unblutige Behandlung zu keinem Resultat geführt hat. Beim Kniegelenk muß bei einem guten Resultate Gebrauchssicherheit, Verläßlichkeit, Schmerzlosigkeit und Fehlen der seitlichen Beweglichkeit gefordert werden. Die Erfahrungen des Verf.s erstrecken sich hier bisher auf 25 Fälle und haben dargetan, daß dies Ziel gut erreichbar ist. Zwei Offiziere sind durch eine derartige Operation wieder felddiensttauglich geworden. Die von Lorenz befürchteten sekundären Kontrakturen sind in keinem Falle eingetreten. Sowohl die wichtigen Verstärkungsbänder wie spiegelglatte Gelenkflächen und Gelenkflüssigkeit haben sich wieder gebildet. Seitliche abnorme Beweglichkeit fehlt in vielen Fällen vollkommen. Auch beim Hüftgelenk wurden ausgezeichnete funktionelle Resultate erzielt. Die größten Schwierigkeiten bildet die operative Mobilisierung des Schultergelenks. Die blutige Mobilisierung ankylosierter Fingergelenke gelingt ausgezeichnet.

Wichtig ist für das Nichtentstehen versteifter Gelenke die Prophylaxe. Durch zielbewußte Behandlung der Gelenkinfekte mit Sorge für möglichst frühzeitige Wiederaufnahme der Funktion nach Beseitigung der Eiterung kann selbst bei schwer verlaufenden Fällen die drohende Ankylose in einem ganz erheblichen Teile der Fälle vermieden werden. *B. Hahn (Baden-Baden).*

Hotz, G., Zur Chirurgie der Blutgefäße. (Bruns Beitr., Bd. 97, 1915, H. 2, S. 177. [6. Kriegschirurg. Heft.])

Nachblutungen können verschiedene Ursachen haben:

1. Kapilläre Blutungen bei der Nachbehandlung septischer Wunden.

2. Arterielle Nachblutungen aus kleineren Gefäßen bei eiternden Wunden mit progredienter Infektion.

3. Eigentliche Drucknekrosen der Gefäße durch Geschosse, Fremdkörper oder Knochensplitter.

4. Eigenartige Nachblutungen bei tiefen chronisch verlaufenden Gasphlegmonen.

Diese angeführten Formen der Nachblutungen sind immer mit fortschreitenden Infektionsprozessen verbunden. Sie können einmal durch Zerstörung der Gefäßwandung und Erweichung der Thromben entstehen, andererseits aber auch unterhalten werden, weil bei Sepsis die allgemeine Gerinnungsfähigkeit des Blutes herabgesetzt ist.

Die a priori gerechtfertigte Annahme, daß die Spitze der Extremität umso mehr und ausgedehnter von Nekrose bedroht sei, je näher zentral die Ligatur angelegt werde, ist bekanntlich durch die Erfahrungen widerlegt. Die Art. axillaris und Femoralis communis darf man fast ohne Risiko unterbinden. Die Ligatur der Femoralis unterhalb der Profunda und diejenige der obern Brachialis ist bedenklich; an der Poplitea kommt es fast immer zu Gangrän.

Dies rührt daher, daß überall da ein ausgiebiger Kollateralkreislauf besteht, wo große Muskelmassen zu versorgen sind (Becken- und Schultergürtel). Spärlicher sind die Gefäßverbindungen an den Uebergängen der Muskulatur in die Sehnen und Bänder. Hier genügt der Kollateralkreislauf oft nicht, um genügend Blut in das zentral unterbundene Hauptgefäß und damit in die Peripherie zu leiten. Die Aufgabe der Kollateralen besteht nicht darin, auf einem längeren System von Nebenwegen das Blut nach der Peripherie zu schaffen, sondern in möglichst kurzer Umgehung das Hauptgefäß wieder zu füllen.

Th. Naegeli (z. Z. Greifswadl).

Bruckhardt, H., Innere Verblutung in den Oberschenkel. (Bruns Beitr., Bd. 97, 1915, H. 3, S. 340.)

Ein Mann wurde wenige Stunden nach seiner Verletzung ins Feldlazarett gebracht. Es fand sich ein etwa 3/4 cm großer Einschuß seitlich vorne am linken Oberschenkel in Höhe der Mitte zwischen Spina ilei ant. sup. und Kniescheibe. Das Bein war ziemlich stark geschwollen und blutete etwas aus der Einschußwunde.

Der Puls war nicht sehr kräftig, aber keineswegs bedrohlich schwach, wurde aber im Laufe des Tages erheblich schlechter.

Die Autopsie des nach 13 Stunden Verstorbenen ergab ein Hämatom in der linken Gesäßbacke, sowie eine große Wundhöhle am Oberschenkel mit völlig zerfetzter Muskulatur. Die Gefäße und Nerven waren unverletzt, ebenso der Knochen.

Es handelte sich um eine innere Verblutung, d. h. eine Blutung in eine große Höhle im Körper, die erst durch die Verletzung entstanden war. Damit es zu der Verblutung kommen konnte, mußte der Einschuß sehr klein und eine große Gewebszerreißung stattgefunden haben, da sonst die straffen Faszienzüge eine weitere Vergrößerung der bluthaltigen Höhle verhindern. *Th. Naegeli (z. Z. Greifswald).*

von Bruns, P., Zur Wundbehandlung im Kriege. (Bruns Beitr., Bd. 98, 1915, H. 1, S. 1. [10. Kriegschirurg. Heft.])

Bruns berichtet über die Erfahrungen der „neuen Methode der

Antiseptik im Felde", welche der Chemiker Dakin und der bekannte Chirurg A. Carrel ausgearbeitet haben.

Bei ihren Versuchen gingen sie von der Tatsache aus, daß die bakterizide Kraft der Antiseptica bei der Gegenwart von Serum und andern Proteinsubstanzen abgeschwächt wird, und suchten daher nach Substanzen, die auch in Verbindung mit Proteinsubstanzen noch aktiv antiseptisch wirken: Sie sollen die Mikroben töten, ohne die Zellen zu schädigen; also weder reizend wirken wie Karbolsäure, noch coagulierend wie Sublimat. Zahlreiche Versuche ergaben, daß die unterchlorigsauren Salze diese Bedingungen erfüllen.

Diese Desinfektion muß sobald wie möglich einsetzen. Die primäre Wundversorgung wird dadurch nicht ausgeschaltet, vielmehr wird die Lösung erst nachher mit einer Spritze in die Wunde eingespritzt, so daß sie in alle Buchten eindringt und beständig erneuert werden kann.

Bei eiternden Wunden verschwanden die Mikroben mehr und mehr, die Sekretion versiegte und die Wunden schlossen sich.

Ueber günstige Erfolge auf französischer Seite wird berichtet.

Th. Naegeli (z. Z. Greifswald).

Jeger, E., Ueber primäre Farzienplastik bei Schußverletzungen der Dura. (Bruns Beitr., Bd. 97, 1915, S. 418.)

Im Anschluß an die Erfahrungen Báránys kam Jeger auf Grund eigener Beobachtungen zu dem Schluß, daß durch primär vollständigen Verschluß bei Gehirnverletzungen bessere Resultate erzielt wurden als durch die offene Behandlung der Gehirnverletzungen. Ein analoges Verhalten der Brust- und Bauchorgane ist längst bekannt. Es ist bekannt, daß das intakte Brust- und Bauchfell eine unverhältnismäßig größere Widerstandskraft hat gegen Infektionen als die offene Brust- und Bauchhöhle.

In 3 Fällen wurde der primären Naht der Schädeldecken noch eine Duraplastik aus Farzie hinzugefügt und dabei raschere und günstigere Resultate erzielt als mit der offenen Behandlung. Die Vorteile dieser Methode bestehen in der Wiederherstellung möglichst physiologischer Verhältnisse, die nach allgemeiner Erfahrung von besonderer Wichtigkeit für die Ausheilung sind.

Th. Naegeli (z. Z. Greifswald).

Báràny, R., Die offene und geschlossene Behandlung der Schußverletzungen des Gehirns. (Bruns Beitr., Bd. 97, 1915, S. 397.)

B. faßt seine Resultate folgendermaßen zusammen:

Kommt ein Hirnschuß noch vor Entwicklung einer groben Infektion, d. h. im allgemeinen innerhalb der ersten 24 Stunden nach der Verletzung in chirurgische Behandlung, so ist er sofort zu operieren. Ein- und Ausschuß sind zu exzidieren, die Knochensplitter und eventuelle Fremdkörper sind aus dem Gehirn zu entfernen, die Blutung ist sorgfältig zu stillen, sodann die ganze Wunde ohne Drainage sorgfältig zu vernähen.

Besteht bei Einlieferung ein Hirnabszeß, so ist dieser zu eröffnen und nur mit Guttaperchastreifen zu drainieren.

Die richtige Behandlung der Encephalitis ist noch zu finden.

Th. Naegeli (z. Z. Greifswald).

Grosse, Schußverletzungen peripherer Nerven. (Bruns Beitr., Bd. 97, 1915, H. 3, S. 306.)

Bei einer Gesamtzahl von 37 Operationen wurde 12 mal ein guter, 7 mal ein teilweiser und 18 mal kein Erfolg erzielt.

Die guten Resultate betreffen alle die obere Extremität. Die Nähte und Neurolysen am Ischiadicus ergaben bisher lauter Fehlschläge, trotzdem die Vereinigung oder Freilegung meist viel leichter und exakter auszuführen war als an den Armnerven.

Die Zeit der Rückkehr der Funktion schwankte bei den bisher beobachteten Fällen zwischen 3 Wochen bei einer Radialisnaht und 7 Monaten bei einer Radialisneurolyse. *Th. Naegeli (z. Z. Greifswald).*

Gratze, F., Schußverletzungen peripherer Nerven. (Bruns Beitr., Bd. 97, 1915, H. 3, S. 291.)

Für die Prognose der Schußverletzungen peripherer Nerven ist im allgemeinen das Verhalten der elektrischen Erregbarkeit maßgebend, wenn man von dem eventuellen Erfolg eines chirurgischen Eingriffes absieht. Die partielle Entartungsreaktion berechtigt zu einer relativ günstigen Prognose, die Heilung tritt nicht schnell ein, ist aber doch innerhalb einiger Monate mit Wahrscheinlichkeit zu erwarten. Als maximale Wartezeit für die Nervennaht gibt Spielmeyer 6 Monate an.

Von den 9 Nervennähten und 6 Neurolysen führten 11 Fälle zu einem Erfolg (73%), 3 mal war kein Erfolg zu erzielen (2 mal Eiterung, 1 mal passiver Widerstand des Patienten nach der Operation). Bei einem Patienten ist das Resultat noch fraglich.

Der seit der Operation abgelaufene Zeitraum schwankt zwischen 10 Wochen und 10 Monaten. *Th. Naegeli (z. Z. Greifswald).*

Borchardt, M., Schußverletzungen peripherer Nerven. Erfahrungen und Ausblicke. [Bericht über 56 operierte Fälle.] (Bruns Beitr., Bd. 97, 1915, H. 3, S. 233.)

Je länger ein Nerv leistungsunfähig bleibt, umso langsamer wird er sich erholen. Bleiben Nervenstümpfe lange Zeit unvereinigt, so hört der physiologische Wachstumsreiz auf, je länger er fehlt, umso schwerer wird das Auswachsen der Nervenfasern nach der Wiedervereinigung werden. Je länger Muskeln und Gelenke geschädigt bleiben, umso schwerer werden sie zu ihrer physiologischen Arbeitsleistung zurückkehren.

Die Hauptsache für die Wiederherstellung der Leitung und der Funktion ist neben einer exakten Naht, eine tadellose aseptische Wundheilung, das Vermeiden von Hämatom und die frühzeitige Inanspruchnahme durch Bewegung, Massage und Elektrizität.

Von den 56 behandelten Fällen konnten 25 länger als 3 Monate beobachtet werden. Gebessert wurden 21 (11 Nervennähte, 9 Neurolysen, 1 Implantation), 4 mal trat keine Besserung auf (4 Nervennähte). *Th. Naegeli (z. Z. Greifswald).*

Mueller, A., Ueber Hämatome und Aneurysmen. (Münchn. med. Wochenschr., 1915, No. 4, S. 139.)

Kasuistischer Beitrag zu der vielbesprochenen kriegschirurgischen Frage der traumatischen Hämatome und Aneurysmen. Es handelt sich um einen Infanteristen, bei dem eine Schrapnellkugel die art. femoralis zunächst nur gestreift, dann aber nach und nach deren gequetschte Wandung zum Absterben gebracht und dadurch ein ausgedehntes Hämatom hervorgerufen hat. Der Fall lehrt, daß auch bei Verletzungen großer Gefäßstämme eine Hämatombildung wie bei kleinen und

mittleren Gefäßen anstatt des für gewöhnlich hierbei entstehenden Aneurysmas zustande kommen kann, wodurch der Verwundete leicht einer lebensgefährlichen Blutung ausgesetzt ist. Da ein spontaner Verschluß des zentralen Arterienendes bei dem starken Auseinanderweichen der zerrissenen Wandung ausgeschlossen zu sein scheint, so erhellt aus den hier gemachten Erfahrungen, daß die rein exspektative Behandlung für Hämatome nicht unbedingt aufrecht erhalten werden kann.

Kirch (Würzburg).

Heller, Richard, Herzstörungen im Kriegsdienst. Das Ermüdungsherz. (Wiener med. Wochenschr., No. 32.)

Der Verf. bezeichnet eine eigene Form von Herzerkrankungen, wie sie die Anstrengungen des Kriegsdienstes erzeugen können, als „Uebermüdungsherz". Die subjektiven Symptome bestehen in Herzschmerzen, Pulsbeschleunigung auch in der Ruhe, und Atemnot, bisweilen auch Schlaflosigkeit, Appetitmangel und allgemeiner Mattigkeit. Objektiv findet sich entweder die Tropfenherzform, ein normaler Herzschatten oder eine leichte Verbreiterung nach links. Daneben sind systolische Geräusche an der Herzspitze, Akzentuierung des zweiten Tones oder dumpfe verwischte Herztöne vorhanden. Der Puls ist regelmäßig, doch dikrot mit hoher Welle. Meist kommt es zur Besserung oder vollkommenen Heilung.

Therapeutisch bewährte sich Digitalis in kleinen Dosen oder Digalen, daneben Alkoholumschläge. Strophantus steigerte die Beschwerden. *B. Hahn (Baden-Baden).*

Arneth, Ueber Darmkatarrh, fieberhaften Darmkatarrh, Typhus, Ruhr und Mischinfektionen. (Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. 117, H. 3, S. 278—331.)

Verf. hat zu seiner Studie sämtliche mit Durchfall oder Fieber einhergehenden Darmerkrankungen herangezogen, die in das Feldlazarett, an dem er tätig war, eingeliefert wurden. Fast sämtliche Fälle wurden durch den beratenden Hygieniker des Korps bakteriologisch und serodiagnostisch untersucht. Die Fälle sind in 3 Gruppen geordnet: Gruppe I enthält die völlig fieberfreien Fälle, Gruppe II diejenigen mit geringer Fieberbewegung. Die Fälle dieser Gruppe werden tabellarisch mitgeteilt. Gruppe III enthält A. klinische Ruhrfälle, B. klinische Typhen ohne ruhrverdächtige Anamnese, C. klinische Typhen mit „Ruhranamnese". Von den Fällen der Gruppe III werden Auszüge aus den Krankengeschichten und fast alle Kurven mitgeteilt. An diese kasuistisch-statistischen Mitteilungen werden theoretische Erörterungen und besonders den Truppenarzt interessierende praktische Bemerkungen angeknüpft. *Kankeleit (Dresden).*

v. Czyhlarz, Ernst und **Neustadtl, Robert,** Unsere Erfahrungen aus der letzten Dysenterieepidemie. (Wien. med. Wochenschrift, 1915, No. 36 u. 37.)

Es wurden 178 sichere Dysenteriefälle beobachtet, von denen 72 auf die Zivilbevölkerung entfielen. Die Züchtung aus dem Stuhle erfolgte auf Drigalskiplatten, außerdem wurde die Agglutinationsprobe mit den gezüchteten Stämmen ausgeführt. In 21,6 % konnte der typische Shiga-Kruse-Bacillus, in 3 % der echte Flexnertypus isoliert werden. Der also seltene spezifische Bazillennachweis ist wohl durch eine Ueberwucherung der spezifischen Stämme durch andere Formen auf dem künstlichen Nährboden zu erklären. Sämtliche Fälle werden in drei Gruppen eingeteilt, die toxische, die lenteszierende, die gegen alle therapeutischen Maßnahmen sich sehr resistent verhielt, und

die leichte. Die Mortalität betrug unter den männlichen Patienten 3,8 %, unter den Frauen 18,7 %. Die Frauen sind also — wohl infolge einer besonderen Affinität des weiblichen Darmes zu den Ruhrerregern in höherem Maße zu schwerem Verlaufe der Dysenterie disponiert als die Männer. Therapeutisch wurde fast regelmäßig durch Bettruhe und Darmentlastung durch flüssige Diät eine erhebliche Besserung erzielt. Intern wurden verschiedene landläufige Stopfmittel, außerdem die letzthin vielfach angewandten Adsorbentien wie Tierkohle und Boluspräparate mit ungefähr gleich gutem Erfolge angewandt. Das Shiga-Kruse-Serum von Paltauf wirkte in manchen Fällen direkt shockartig, d. h. die Darmerscheinungen besserten sich unmittelbar im Anschluß an die Injektion. In anderen Fällen kam die Wirkung erst nach zwei oder drei Tagen zur Geltung. Auffällig war, daß auch Fälle, bei denen der Shiga-Kruse-Typus nicht beteiligt war, bisweilen prompt auf die Behandlung mit Paltaufschem Serum reagierten. Doch zeigte sich in solchen Fällen auch nach der Injektion von normalem Pferdeserum ein gleicher Erfolg. Da eine Steigerung der Dosen keine besseren Erfolge zeitigte, wurden täglich bis zum Eintritt allfälliger Besserung 10 bis 20 ccm Serum verabreicht. Die Verff. raten, in allen Fällen von sicherer Shiga-Kruse-Erkrankung das spezifische Paltaufsche Serum zu geben, in allen anderen Fällen Normalpferdeserum zu verabfolgen. *B. Hahn (Baden-Baden).*

Robinson, George H., Isolation, identification, and serum reactions of typhoid and paratyphoid bacilli. [Typhus und Paratyphus — bakteriologische Diagnose.] (Journ. of med. research, Bd. 32, No. 3, Juli 1915.)

Aus der Arbeit des Verf.s, der sich mit der bakteriologischen Typhusdiagnose beschäftigt, aber kaum etwas Neues bringt, sei folgendes erwähnt: „Zur Isolierung von Typhus- und Paratyphuskeimen aus Stuhlproben erwies sich eine 6—12stündige Bebrütung in Pepton-Laktose-Galle mit nachfolgendem Ausstreichen auf Endo-Platten als das befriedigendste Verfahren. — Ein Serum, das sowohl das Bacterium Typhi wie Paratyphi A oder B agglutiniert, zeigt eine Mischinfektion an.“ Letztere Behauptung dürfte wohl kaum allgemeine Zustimmung finden. — Der Kongorotagar ist noch nicht berücksichtigt.

J. W. Miller (Tübingen z. Z. im Felde).

Gins, H. A. u. Seligmann, E., Zur Bakteriologie des Typhus im Kriege. (Münchn. med. Wochenschr., 1915, No. 12, S. 409.)

Die an der Ostfront gesammelten bakteriologischen Erfahrungen der Verff. sprechen dafür, daß anscheinend unter den Bedingungen im Felde die Typhusbazillen die Tendenz haben, länger im Blut zu verweilen als in Friedenszeiten. Auch die Widalsche Reaktion zeigte erhebliche zeitliche Verschiebungen; sie trat des öfteren außerordentlich verspätet ein, ohne daß es sich hierbei etwa stets um besonders schwere Erkrankungen gehandelt hätte. Demnach braucht ein längeres Negativbleiben der Reaktion durchaus nicht gegen die Typhusnatur der vorliegenden Erkrankung zu sprechen. *Kirch (Würzburg).*

Bergey, D. H., The pyrogenic action of bacillus typhosus. [Fieberwirkung des Typhusbacillus.] (Journ. of med. research, Bd. 32, No. 3, Juli 1915.)

Bergey untersuchte den Einfluß der Injektion von Typhus-Bouillonfiltraten, durch Hitze abgetöteter Bouillonkulturen und ebenso sterilisierter, in Kochsalzlösung aufgeschwemmter Agarkulturen auf die Körperwärme von Kaninchen und Meerschweinchen sowie die Schutzwirkung eines gleichzeitig injizierten Typhusimmunserums gegen Temperatursteigerungen. Er stellte fest, daß der Hauptanteil an der Fieberwirkung des Typhusbacillus auf einem Zellgift, und nur ein leichter Einfluß, wenn überhaupt, auf einem löslichen Toxin beruht — ein Ergebnis, das niemand wundernehmen wird. Das Serum von gegen Typhuskulturfiltrate und tote Bazillen immunisierten Tieren hat eine leicht fieberhemmende Wirkung, doch scheint es Verf. nicht wahrscheinlich, daß derartige Immunsera großen therapeutischen Einfluß haben würden. *J. W. Miller (Tübingen, z. Z. im Felde).*

Marcovici, Eugen, Verlauf der Leukopenie und Ergebnisse der differentiellen Zählung bei Typhus abdominalis. (Wiener med. Wochenschr., 1915, No. 34.)

Die Leukopenie ist im 1. Stadium des Typhus bei dem Fehlen der anderen klinischen Symptome von hervorragender Wichtigkeit. Das Verhältnis der Basophilen zu den Neutrophilen ist bei unkomplizierten Fällen gestört. Das Auftreten der Reizungsformen und der Monocyten, das Fehlen der kleinen Lymphozyten und der Eosinophilen bei Verminderung der Neutrophilen ist für das 1. Stadium charakteristisch. Im 2. Stadium findet sich eine Steigerung der Zahl der Reizungsformen und der Monozyten bei progressiver Verminderung der Neutrophilen. Im 3. Stadium ist ein Ansteigen der Lymphozyten und Monozyten bei Sinken der Reizungsformen und der Neutrophilen zu konstatieren. Im 4. Stadium endlich steigt die Zahl der Monozyten, Lymphozyten und Neutrophilen an, während die Reizungsformen weiter zurückgehen. *B. Hahn (Baden-Baden).*

Fischl, Fritz, Ueber Hauterscheinungen bei Typhus abdominalis. (Wiener med. Wochenschr., 1915, No. 34.)

Bei der Durchsicht von 400 sicheren Typhusfällen fanden sich in nur 50 bis 60% der Fälle sichere Roseolen. Bisweilen trat nach therapeutischer Injektion des Besredkaschen Typhusimpfstoffes ein Aufschießen typischer Roseolen und ein stärkeres urtikarielles Erscheinen früher nur schwach sichtbarer Effloreszenzen auf, das wohl am ehesten mit der Herxheimerschen Reaktion nach Salvarsaninjektion zu vergleichen ist. Selten war die Miliaria crystalina, in einem Falle trat ein scharlachähnliches Exanthem auf. In 8 Fällen wurde eine bullöse Hautveränderung konstatiert, die in der 4. bis 5. Krankheitswoche auftrat. Der Blaseninhalt wurde ausnahmslos nach anfänglicher Trübung hämorrhagisch, um schließlich zu vereitern. Die Heilung trat unter Narbenbildung ein. Bei 3 sicheren Typhen zeigte sich schließlich ein deutlicher Herpes labialis. *B. Hahn (Baden-Baden).*

Flusser, Emil, Ueber Psychosen beim Kriegstyphus. (Wiener med. Wochenschr., 1915, No. 39.)

Die bisweilen nach der Fieberperiode einsetzende Geistesstörung ist nach Ansicht des Verf. nicht durch Schwächung des Gesamtorganismus, sondern durch das spezifische Virus selbst direkt bewirkt. Auffallenderweise kamen nur von Ende November 1914 bis Anfang Januar 1915 Psychosen zur Beobachtung.

Kranke, die schon während der Fieberperiode vereinzelte Wahnideen und Wahnvorstellungen äußerten, hielten meist auch während der Rekonvaleszens an diesen Vorstellungen fest. Diejenigen Patienten, deren Krankheit durch große Entkräftung und Abmagerung, durch Muskeltremor und Herzschwäche gekennzeichnet war, zeigten auch später noch länger ein abnormes psychisches Verhalten. Sämtliche Psychosen heilten ab. Psychosen nach Rezidiven wurden nicht beobachtet. Ausführliche Krankengeschichten. *B. Hahn (Baden-Baden).*

Rhein, M., Zur Bakteriotherapie des Typhus abdominalis. (Münchn. med. Wochenschr., 1915, No. 13, S. 427.)

Die bei 33 Typhuskranken ausgeführte Abortivbehandlung mit intravenöser Injektion von abgetöteten Typhusbazillen rief niemals eine Schädigung hervor, wohl aber bei 10 Patienten eine kritische Entfieberung am Tage nach der Injektion, wobei gleichzeitig ziemlich viele Eosinophile (100—200 im Kubikmillimeter) trotz noch bestehender Leukopenie festgestellt wurden. *Kirch (Würzburg).*

Toenniessen, E., Längerdauernde Krankheitserscheinungen in zeitlichem Zusammenhang mit der Typhusschutzimpfung. (Münchn. med. Wochenschr., 1915, No. 13, S. 429.)

Bei einem Soldaten wurde nach der zweiten Typhusschutzimpfung eine Venenthrombose am rechten Unterschenkel, bei einem anderen nach der dritten Impfung eine solche am rechten Vorderarm beobachtet, nachdem die ersten Impfungen fast reaktionslos verlaufen waren. Da ja bei der Abdominaltyphuserkrankung eine derartige Komplikation gar nicht so selten vorkommt, sieht Verf. auch für die nach der Immunisierung auftretenden Venenthrombosen die wahrscheinliche Ursache in der toxischen Wirkung der verimpften abgetöteten Bazillen. *Kirch (Würzburg).*

Matko, J., Krankheitsbilder nach Typhusschutzimpfung. Typhustoxikose. (Wiener med. Wochenschr., 1915, No. 34 u. 35.)

Im Anschluß an die Typhusschutzimpfung mit dem Besredkaimpfstoff wurde eine Reihe von Krankheitsbildern beobachtet, und zwar: Fieber, Gelenkrheumatismus, Nephritis, diffuse Bronchitis, Wiederaufflackern einer latenten Lungenspitzenaffektion, miliare Tuberkulose (1 mal), Durchfälle, Ruhrrezidiv, Roseola, Exantheme wie bei Scharlach und Masern, Leistendrüsenschwellungen. Vor allen aber traten in einer Reihe von Fällen typhusähnliche Erkrankungen auf, die Verf. Typhustoxikosen nennt, da die Erkrankungen nur durch die spezifischen Toxine hervorgerufen werden. Die Fickerreaktion wurde fast ausnahmslos positiv, oft auch die Ehrlichsche Diazoreaktion.

Trotz dieser bisweilen mehr wie unangenehmen Nebenwirkungen muß in Anbetracht der glänzenden Erfolge der Schutzimpfung an ihrer weiteren Durchführung unbedingt festgehalten werden.

B. Hahn (Baden-Baden).

Felke, Die Komplementablenkung als Reaktion zur Unterscheidung zwischen den Seren Typhuserkrankter und gegen Typhus Geimpfter. (Münchn. med. Wochenschr., 1915, No. 17, S. 578.)

Als Ersatz für die Gruber-Widalsche Reaktion, die seit Einführung der Typhusschutzimpfung zur Diagnose des Typhus nicht mehr recht verwendbar ist, empfiehlt Verf. die Komplementablenkung nach

Bordet. Hiermit konnte er in einer Reihe von untersuchten Fällen eine Hemmung der Hämolyse bei Typhuserkrankung erzielen, dagegen niemals bei gesunden Geimpften, auch wenn deren Widal einen noch so hohen Titer erreichte. *Kirch (Würzburg).*

Ruediger, E. H., The occurence of bacillus coli communis in the peripheral blood of man during life. [Blutinfektion mit Bacterium coli.] (The Philippine Journal of Science, Abt. B, Bd. 10, 1915, No. 1.)

Ruediger teilt 4 Fälle von Blutinfektion mit Bacterium coli mit. 2 dieser Fälle endigten tödlich, 2 genasen. In einem der Fälle, bei einem erwachsenen Manne mit tuberkulöser Epididymitis, trat die Infektion 14 Tage nach der Operation auf und dokumentierte sich durch Fieber, das etwa eine Woche anhielt; dann trat Genesung ein. Die Infektion mit Coli wird vom Autor hier als primäre aufgefaßt. In den anderen Fällen erfolgte die Infektion sekundär. In 2 Fällen agglutinierte das Serum des Kranken die eigenen Bazillen bis 1 : 200 und 1 : 400, die Bazillen von anderen Fällen nur teilweise, teilweise auch nicht; demnach handelte es sich um verschiedene Stämme in den einzelnen Fällen. *W. Fischer (Shanghai).*

Munson, E. L., Cholera carriers in relation to cholera control. [Cholerabazillenträger.] (The Philippine Journal of Science, Abt. B, Bd. 10, 1915, No. 1.)

Bei der letzten Choleraepidemie in Manila zeigte sich, daß eine ungemein große Zahl von Personen, die größtenteils gar nicht verdächtig waren, tatsächlich Bazillenträger waren. Die systematischen Untersuchungen wurden vorzugsweise auf diejenigen Leute erstreckt, die irgendwie mit Cholerapatienten zu tun hatten, ferner auf alle, die irgendwie mit dem Wirtsgewerbe, mit Verkauf von Nahrungsmitteln usw. zu tun hatten. Nicht weniger als 657 Träger wurden ausfindig gemacht und isoliert: das ist ziemlich genau 1,75 % der Bevölkerung Manilas! In manchen Distrikten war der Prozentsatz viel höher, und dabei ist zu berücksichtigen, daß natürlich die Untersuchungen gar nicht auf die gesamte Bevölkerung ausgedehnt werden konnten. Bei Leichenuntersuchungen fanden sich 3,6 % infiziert. Bei der Epidemie kam fast nur Kontakt-Infektion in Frage; Verbreitung durch Wasserleitung fand nicht statt, Verbreitung durch Fliegen höchstens in ganz geringfügigem Maße. Wichtig ist die Feststellung, daß bei Trägern sich bisweilen später noch eine, in manchen Fällen sogar tödliche Choleraerkrankung ausbildete, in einem Falle erst 18 Tage, nachdem die Vibrionen im Stuhl festgestellt waren. Für die Prophylaxe ist ferner wichtig die Feststellung, daß Vibrionen auch ganz unregelmäßig ausgeschieden werden können; so kam es bei Trägern vor, daß der Befund bei wiederholter Untersuchung negativ geworden war und doch später plötzlich wieder positiv wurde. Für solche Fälle sind die üblichen Quarantänemaßregeln natürlich unzureichend. Bei Epidemien mit geringer Mortalität ist im allgemeinen eine größere Anzahl von Trägern zu erwarten, und diese Träger bilden sicher die häufigste und gefährlichste Quelle für die Infektion. *W. Fischer (Shanghai).*

Schöbl, Otto, Observations concerning cholera carriers. [Cholerabazillenträger.] (The Philippine Journal of Science, Abt. B, Bd. 10, 1915, No. 1.)

Untersuchungen an Cholerakranken und Bazillenträgern ergaben, daß Vibrionen im Stuhl bis zu einer Woche in 43, bis zu 2 Wochen in 22 Fällen, 3 Wochen lang in 6, 4 Wochen lang in 5 Fällen und in einem Falle gar 48 Tage lang nachzuweisen waren. Es ist schon länger bekannt, daß die Galle gar keinen schlechten Nährboden für die Choleravibrionen darstellt. S. ist der Ansicht, daß die Infektion der Gallenwege auf direktem Wege vom Darm aus erfolge, nicht hämatogen. 39 Gallenblasen wurden auf die Anwesenheit von Choleravibrionen hin untersucht und 17 mal positiver Befund erhoben; in 3 von solchen Fällen zeigte die Gallenblase auch makroskopisch-pathologische Veränderungen (zweimal Hydrops). Unter 41 Untersuchungen des Urins von 27 Patienten oder Rekonvaleszenten war keine einzige mit positivem Resultat, ein Uebetritt von Vibrionen in den Urin muß demnach als etwas Ungewöhnliches angesehen werden.

W. Fischer (Shanghai).

Kendall, Arthur I., Day, Alexander A. and **Walker, Arthur W.,** Studies in metabolism XII. The selective action of certain bacteria on peptone. (Journ. of med. research, Bd. 28, 1913, No. 3.)

Verff. beimpften in Parallelserien gewöhnliche zuckerfreie Nährbouillon mit 1 bzw. 2 % Peptongehalt mit je zwei Typhus- und Colistämmen. Sie fanden, daß Coli in beiden Medien etwa die gleiche Menge Ammoniak bildet, während Typhus in der 2 %igen Peptonbouillon etwa die fünffache Menge Ammoniak wie in 1 %iger bildet.

J. W. Miller (Tübingen, z. Z. im Felde).

Bittrolf, R., Ueber die Einwirkung von Bakterienfiltraten auf konserviertes Gewebe. (Beitr. z. pathol. Anat. u. allgem. Pathol., Bd. 60, H. 2.)

Mit Kulturfiltraten, die keine lebenden Bakterien mehr enthalten, sondern nur deren Stoffwechsel- und Zerfallsprodukte, lassen sich an verschiedenen durch Kochen in Wasser oder Fixierung in 10 % Formol gehärteten Organen histologische Veränderungen erzielen. Kleine Organstückchen wurden in den Filtraten 3—20 Tage im Brutschrank gehalten und dann histologisch untersucht. Kontrollversuche, bei denen die Organe nur in Bouillon (bis 20 Tage) gelassen wurden, ergaben bei formolfixiertem Material keine Veränderungen, bei dem durch Kochen in Wasser fixiertem Material fand sich eine schlechte Färbbarkeit der roten Blutkörperchen sowie eine Homogenesierung des kollagenen Bindegewebes, so daß die einzelnen Fasern desselben nicht mehr zu erkennen waren. Zu den Versuchen wurden verschiedene Bakterienfiltrate benutzt: Pyocyaneus, Proteus vulgaris, Staphyl. pyogen. aur., Prodigiosus, Pneumokokken, Streptokokken, Coli, Diphtheriebazillen und Tuberkelbazillen vom Typus bovinus. Nur mikroskopisch sind deutliche Schädigungen nachweisbar. Am wenigsten widerstandsfähig waren die Kerne der Nieren- und Leberepithelien, die Kerne der Herzmuskulatur und die weißen Blutkörperchen. Sehr resistent sind die spindelförmigen Kerne des Bindegewebes. Auch das Protoplasma läßt Veränderungen in Form einer Quellung erkennen.

Die elastischen und kollagenen Fasern sind gegen die Filtrate resistent. Die stärksten Gewebsschädigungen wurden durch Proteus vulg. bewirkt, weniger starke durch Prodigiosus und Pyocyaneus, die geringsten durch Staphylokokken und Coli. Die anderen benutzten Bakterienfiltrate erzeugten überhaupt keine Veränderungen. Veränderungen an den Herzmuskelfasern wurden nur durch Proteus, Pyocyaneus und Staphylokokken hervorgerufen. Die Tatsache, daß nur diejenigen Bakterien histologische Veränderungen hervorriefen, die imstande sind, Gelatine zu verflüssigen, legt nahe, daß das wirksame Agens die proteolytischen Fermente dieser Bakterien sind. Eine nur scheinbare Ausnahme macht Coli; doch lösen Coli Harnzylinder — eiweißartige Gebilde — auf und sollen auch nach Plenge und Pepere ein proteolytisches Ferment enthalten. Weiter spricht auch für die erwähnte Annahme, daß nur das in Wasser gekochte Material von den Filtraten angegriffen wurde, während das formolfixierte vollkommen reaktionslos blieb. Formaldehydverbindungen der Eiweißkörper werden aber weder durch Pepsin noch Trypsin angegriffen. Schließlich wird die Annahme noch durch die Tatsache gestützt, daß nach Erwärmen die Filtrate inaktiviert werden. Nach Fermi ist es bekannt, daß gerade die proteolytischen Fermente durch Erwärmen zerstört werden. Die histologischen Veränderungen an den Organen waren im ganzen denen ähnlich, wie sie bei nekrotisierenden Prozessen auch beim Lebenden gefunden wurden. Es kann daher angenommen werden, daß auch diese durch fermentartige von den Bakterien gebildete Stoffe erzeugt werden.

E. Schwalbe u. E. Schwarz (Rostock).

Spiro, K., Die Wirkung von Wasserstoffsuperoxyd und von Zucker auf die Anaërobier. (Münchn. med. Wochenschr., 1915, No. 15, S. 497.)

Vortrag in der Vereinigung der kriegsärztlich beschäftigten Aerzte Straßburgs. — Die Wirkungsweise des Wasserstoffsuperoxyds auf Anaërobier ist keine eigentlich chemische. Es fehlt den Anaërobiern überhaupt die Katalase, die sonst in allen Geweben aus H_2O_2 den Sauerstoff frei macht. — Das Wasserstoffsuperoxyd hat vielmehr neben geringer Desinfektionskraft vorwiegend physikalische Wirkung, in ähnlicher Weise wie die Seifenlösung. Durch die Schaumbildung beim Ueberrieseln der Wunde werden die zersetzten Gewebsbestandteile und die Bakterien selbst aus der Tiefe an die Oberfläche befördert, die Gewebszersetzungen gehemmt und die Bakterien unter Bedingungen gebracht, unter denen ihre Abtötung auf natürlichem oder therapeutischem Wege erheblich erleichtert wird.

Die Begründung der Desinfektionswirkung des Zuckers auf Anaërobier sieht Verf. nur zum kleineren Teil in den dabei entstehenden Säuren, als den entscheidenden Punkt aber deutet er die Aenderung des Milieus und damit die Aenderung der Bakterienflora.

Kirch (Würzburg).

Toenniessen, Erich, Ueber die Bedeutung der Virulenz und morphologischer Bestandteile der Bakterien für die Immunisierung und über die immunisierende Wirkung autolysierter Kulturen. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 76, 1915, H. 4.)

Verf. experimentierte mit einem Friedländer-Stamm. An den Bazillen unterscheidet er das Endoplasma, das Ektoplasma und die Schleimhülle; von diesem „Typus“ gewann er durch besondere Züchtung eine „Fluktuante“, der die Schleimhülle fehlt, und eine „Mutante“, die nur aus Endoplasma besteht. Nur der „Typus“ war voll virulent für Mäuse und Meerschweinchen, die Fluktuante und Mutante fast avirulent. Eine wirksame aktive und passive (Kaninchenserum) Immunisierung konnte aber nur durch die Fluktuante und den Typus erzielt werden. Das Ektoplasma erwies sich als der wirksame Bestandteil bei der Immunisierung. — Durch autolysierte Kulturen konnte eine besonders wirksame aktive Immunisierung erzielt werden, während zur passiven Immunisierung mit ihnen keine kräftigeren Sera gewonnen werden konnten als mit den Ektoplasma enthaltenden Bakterien.

Huebschmann (Leipzig).

Frothingham, Langdon and **O'Toole, Stephen,** Notes on complement fixation in glanders. (Journ. of med. research, Bd. 28, 1913, No. 2.)

Frothingham und O'Toole setzen in ausführlicher Weise die von ihnen für die Komplementbindung mit Rotzseris erprobte Technik auseinander. Zwei technische Details seien, weil bei uns meines Wissens nicht bekannt oder nicht geübt, hier wiedergegeben: Das Komplement kann ohne Schaden für das Meerschweinchen direkt aus dem Herzen entnommen werden und zwar kann Blut bis zur Menge von 8 ccm und darüber alle 2 bis 3 Wochen unbegrenzt lange aus dem Herzen eines 400 bis 500 gr schweren Tieres aspiriert werden. — Zur Gewinnung von Pferdeserum lassen die Verff. 10 bis 20 ccm Blut aus der Jugularis in ein weites Reagensglas fließen, das fest mit einem angerauhten Kork verschlossen und verkehrt hingestellt wird. Das Blutgerinnsel haftet dann an dem Kork fest, auch wenn das Röhrchen nach einiger Zeit wieder aufrecht hingestellt wird, und bleibt auch an diesem hängen, wenn er vorsichtig entfernt wird. Das Serum fließt völlig klar in das untere Ende und braucht meist nicht mehr zentrifugiert zu werden. — Ueber die Ergebnisse selbst wird nichts berichtet.

J. W. Miller (Tübingen. z. Z. im Felde).

Busson, Bruno und **Löwenstein, Ernst,** Experimentelle Studien über Immunisierung mit Diphtherietoxin-Antitoxingemischen. (Zeitschr. f. experim. Pathol. u. Therapie, Bd. 17, 1915, H. 2, S. 289—310.)

Bei Meerschweinchen erhält man die besten Immunisierungsresultate mit glatt- oder nur wenig überneutralisierten Toxin- und Antitoxingemischen, bei Kaninchen mit glatt-, bei Ziegen mit unterneutralisierten Mischungen. Der Eintritt der aktiven und der übertragbaren Immunität ist beim Meerschweinchen erst zwischen dem 30. und 40. Tage zu erwarten und scheint ihren Höhepunkt nach 59 Tagen zu erreichen. Durch Reinjektion der Gemische wird kein besseres Resultat erzielt. Abgelagerte unterneutralisierte Gemische bleiben in derselben Dosierung giftig, wogegen abgelagerte überneutralisierte Gemische, die als frische nicht immunisierend gewirkt hatten, nach dem Ablagern Immunität erzeugen können. Kaninchen bilden viel schlechter Diphtherieantitoxin als Meerschweinchen und Ziegen. Gegenüber frischen Gemischen sind sie viel empfindlicher als Meerschweinchen. Auf

mechanischem Wege, durch Ultrafiltration, gelingt es nicht, das Toxin vom Antitoxin zu trennen, auch nicht aus frisch hergestellten Lösungen. Leber und Milz scheinen imstande zu sein, aus der Toxin-Antitoxinverbindung Spuren von Toxin an sich zu reißen.

Kankeleit (Dresden).

Otto, R. und Hoefer, P. A., Die Prophylaxe der Serumkrankheit, im besonderen durch antianaphylaktische Schutzimpfungen. (Zeitschr. f. Hygiene u. Infektionskrankh., Bd. 80, 1915, H. 1, S. 1.)

Gestützt auf die Urteile von Löffler, Gaffky, Heubner u. a. betonen die Verff. zunächst, daß die Beunruhigung, welche das Auftreten der Serumkrankheit und die Ergebnisse der Anaphylaxieforschung in weiten Kreisen hervorgerufen haben, durch die bisherigen Erfahrungen nicht gerechtfertigt wird, daß vielmehr im Vergleiche zum Nutzen des Diphtherieserums die geringen Gefahren der Serumkrankheit nicht ins Gewicht fallen können. Wenn die kleinen Experimenttiere, insbesondere die Meerschweinchen, nach einmaliger Vorbehandlung mit minimalen Serumdosen auf die 2. Injektion hin fast immer schwer erkranken oder eingehen, so ist die außerordentlich große Neigung dieser Tiere zur Ueberempfindlichkeit daran schuld, welche mit der des Menschen, auch in den ersten Kinderjahren, nicht in Vergleich gezogen werden kann.

Die eigenartige Tatsache, daß die seltenen schwer verlaufenen Fälle von Serumkrankheit, insbesondere die wenigen mit letalem Ausgang, meistenteils Personen betrafen, welche früher nie eine Seruminjektion erhalten hatten, zeigt, daß hierbei keine gewöhnliche, eiweißspezifische Anaphylaxie vorlag, obwohl von mancher Seite der Versuch gemacht wurde, eine solche aus dem vorhergegangenen Genuß von Pferdefleisch zu erklären. Die Verff. nehmen an, daß es sich bei diesen Personen teils um Leute mit angeborener Ueberempfindlichkeit gegenüber den verschiedenartigsten Stoffen — mit Diathesen im v. Behringschen Sinne — handelt, hauptsächlich aber um solche serumüberempfindliche Menschen, bei denen diese Eigenschaft zwar erworben ist, jedoch nicht spezifisch durch Pferdeeiweiß, welche deshalb auch nicht nur auf Injektion von Pferdeserum, sondern auch von anderen Eiweißarten anaphylaktisch reagieren können. In der Tat sind in der letzten Zeit so viele experimentelle Beobachtungen über unspezifische Anaphylaxie gemacht worden, daß die letzte Möglichkeit sehr an Wahrscheinlichkeit gewinnt. Nach Wolf-Eisner brauchte das aspezifisch sensibilisierende Eiweiß nicht einmal körperfremd zu sein, selbst körpereigenes Eiweiß könnte die gleiche Wirkung entfalten, z. B. bei Basedowkranken, schließlich sogar bei allen Menschen mit labilem Vasomotorenapparat.

Zur Vermeidung einer anaphylaktischen Erkrankung wäre bei solchen überempfindlichen Personen die Erkennung ihres Zustandes vor einer Seruminjektion sehr von Nutzen. Leider ist diese, zumal wenn Eile von nöten, nicht mit Sicherheit möglich, obwohl wir in der probatorischen subkutanen Impfung von Pirquet und Schick und vielleicht in der am Menschen noch zu versuchenden intrakutanen Impfung Mittel besitzen, welche wenigstens des öfteren zum Ziele führen dürften. Es wird deshalb heute wohl meist noch ohne Vor-

prüfung mit der Möglichkeit eines anaphylaktischen Zustandes gerechnet werden müssen.

Schutzmittel zur Verhütung des Ausbruchs der Serumkrankheit sind verschiedentlich vorgeschlagen. Der Ersatz des Pferdeserums durch andere Tiersera kann im Falle der oben geschilderten unspezifischen Anaphylaxie keinen Erfolg haben. Sehr empfehlenswert und schon vielfach geübt ist dagegen die Erzeugung des antianaphylaktischen Zustandes durch vorläufige Applikation kleiner ungefährlicher Serummengen; gegenüber der nachfolgenden eigentlichen Seruminjektion wird dadurch ein wirksamer Schutz erzeugt. Problematisch ist bei dieser Methode allerdings noch immer die Frage der Dosierung der vorläufigen Injektion. Zu deren Klärung haben die Verff. — dies ist der Hauptteil der vorliegenden Arbeit — ausgedehnte Tierversuche angestellt und gefunden, daß Serumgaben von 0,5—1,0 ccm, am besten subkutan appliziert, selbst bei hochüberempfindlichen Meerschweinchen einen genügenden Schutz gegen die 2. Injektion ergaben. Diese Dosis und Anwendungsweise schlagen die Verff. auch für den Menschen vor. — Zum Schlusse wird noch über einige Versuche kurz berichtet, in welchen die Anwendung von Oeltrockenserum, Serum mit Adrenalinzusatz, gereinigtem und abgelagertem Serum auf ihre Brauchbarkeit zur Verhütung der Anaphylaxie geprüft wurde. Der Erfolg war wechselnd.

Süssmann (Würzburg).

Lewin, L., Ueber Vergiftung durch kohlenoxydhaltige Explosionsgase aus Geschossen. (Münchn. med. Wochenschr., 1915, No. 14, S. 465.)

Verf. weist auf den hohen Gehalt der aus Geschossen stammenden Explosionsgase an Kohlenoxyd und die dadurch bedingte, zweifellos große Vergiftungsmöglichkeit hin. Diese Gefahr besteht auch dann, wenn die Kohlenoxydentwicklung im Freien erfolgt, und zwar sowohl in der Nähe des Krepierens eines Explosionsgeschosses als auch in der Umgebung der betreffenden Geschütze für deren Bedienungsmannschaft. Begünstigend für das Zustandekommen der Vergiftung wirkt der Gehalt der Explosionsgase an Kohlensäure, die durch ihre Schwere die Diffusion des Kohlenoxyds behindert. Die auftretenden Intoxikationsäußerungen können außerordentlich mannigfaltige Gestalt annehmen und sich bis zu den heftigsten, das Leben bedrohenden oder das Leben raubenden Symptomen steigern. Es können schwere Funktionsstörungen in allmählicher Fortentwicklung sich sogar dann einstellen, wenn die akute Einwirkung nur sehr wenig auffällige Erscheinungen verursacht hatte.

Kirch (Würzburg).

Boeck, Fall von tödlicher Resorcinvergiftung bei äußerlicher Anwendung des Mittels. (Dermat. Wochenschr., 1915, 19.)

16jähriger Knabe wegen Lupus vulgaris am linken Bein mit 25% Resorcinpaste behandelt. 10 Stunden nach der Applikation Exitus. Symptomenkomplex der Resorcinvergiftung: Sehr schnell eintretende Unruhe und Unklarheit des Sensoriums, Wimmern, Klagen, Toben, Zyanose, Koma, heftige Krämpfe, Tachycardie, Dyspnoe, schließlich Lethargie, aus welcher der Patient in der Regel ziemlich gesund erwacht.

In der Literatur ist erst 1 Todesfall durch Resorcin bei einem 11tägigen Säugling beschrieben (Kaiser). Dies also der zweite Fall.

Knack (Hamburg).

Bunting, C. H. and Rand, P. K., The effect of phosphorous poisoning upon the peroxidase reaction of the rabbit's liver. [Verhalten der Leberperoxydase bei mit Phosphor vergifteten Kaninchen.] (Journ. of med. research, Bd. 32, No. 2, Mai 1915.)

Verff. vergifteten Kaninchen durch subkutane Injektionen einer 1 %igen Phosphor-Olivenöl-Lösung, als deren subletale Maximaldose 0,2 ccm (2 mg) pro Kilogramm Körpergewicht ermittelt wurde. Durch wiederholte Einspritzung steigender Dosen konnte Toleranz gegen die Einverleibung von 0,5 ccm (pro Kilo Gewicht) erzielt werden. Verff. konnten feststellen, daß bei derart vergifteten Tieren die Leberperoxydase reduziert oder ihre Wirksamkeit verhindert oder zerstört ist, ja daß sie, je nach dem Grade der Vergiftung, gänzlich verschwunden sein kann. Diese Reduktion stellt sich eher ein als die Fettanhäufung in der Leber und kann vielleicht als deren Ursache in späteren Stadien der Vergiftung in Betracht kommen.

J. W. Miller (Tübingen, z. Z. im Felde).

af Klercker, Otto Kj., Beitrag zur Kenntnis der Opiumwirkungen bei Diabetes mellitus. Erste Mitteilung. (Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. 118, 1915, H. 1, S. 85—117.)

Die von Verf. bei Tierversuchen schon früher nachgewiesene Hemmungswirkung des Opiums auf die alimentäre Hyperglykämie nach Kohlehydraten kann sich auch bei menschlichem Diabetes mellitus geltend machen. Verf. nimmt an, daß es sich um eine indirekte Folge der Hemmungswirkung des Opiums auf die Magenentleerung handelt. Im Gegensatzsatz zum Nahrungsfett kann Nahrungseiweiß den Blutzuckerspiegel erhöhen. Außer seinem Hemmungseinfluß auf die alimentäre Hyperglykämie nach Kohlehydraten beim Diabetes mellitus könne jedenfalls das Opium auch mehr direkt auf die besondere diabetische, schon nüchtern bestehende Hyperglykämie herabdrückend und hierdurch auch auf die Glukosurie vermindernd wirken.

Kankeleit (Dresden).

Klein, Karel, Ueber die Gewöhnung an Strophanthin, mit Benutzung eines reflektorischen Speichelflusses als Indikator studiert. (Zeitschr. f. experim. Pathol. u. Therapie, Bd. 17, H. 1, S. 143—160.)

Bei Versuchen mit Katzen fand Verf. als einen typischen Indikator einer beginnenden wie einer entwickelten Strophanthinvergiftung den Salivationsreflex. Durch kleine Strophanthindosen konnte er bei Katzen eine Gewöhnung an dieses Gift erzielen. Die Gewöhnung kommt am Zirkulationsapparat wie am Nervensystem zum Vorschein, doch besteht kein Parallelismus zwischen den beiden Erscheinungen. Die Gewöhnung ist sehr labil und geht sehr leicht in eine Intoxikation über. *Kankeleit (Dresden).*

Spiess, G. u. Feldt, A., Ueber die Wirkung von Aurocantan und strahlender Energie auf den tuberkulös erkrankten Organismus. (Berl. klin. Wochenschr., 1915, No. 15, S. 365.)

Die Wirkung von Aurocantan und strahlender Energie (Ultraviolett) auf den tuberkulös erkrankten Organismus besteht in Steigerung der Oxydationsvorgänge und ist bei kombinierter Anwendung

der beiden Heilfaktoren infolge ihrer gleichgerichteten Tendenz am intensivsten. Die einschmelzende Wirkung auf krankes Gewebe beruht auf gesteigertem, oxydativem Abbau der Eiweiß-, Kohlehydrat- und Fettkörper, sowie ihrer Bausteine im kranken Gewebe. Die stoffwechselanregende Wirkung kommt durch oxydative Zerstörung der Krankheitsprodukte, sowie Erhöhung normaler Oxydations-Reduktionsvorgänge zustande. Die Goldkatalyse wird in vitro und im Tierkörper durch Quecksilber noch beschleunigt. *Kirch (Würzburg).*

v. Werdt, F., Nachtrag (s. Bd. 59, H. 3). (Beitr. z. pathol. Anat. u. allgem. Pathol., Bd. 60, H. 3.)

Im September 1913 berichtete Klemperer über eine Geschwulstform des Ovariums, die er als Zwischenzellensarkom bezeichnete, wegen ihrer Aehnlichkeit mit den Zellen der Theka interna, und somit in Analogie setzt mit den gleichnamigen Tumoren des Hodens. Diese Tumorform hat bei oberflächlicher Betrachtung einige Aehnlichkeit mit den von Verf. im Bd. 59, H. 3 der Zieglerschen Beiträge beschriebenen Tumoren des Ovariums. Bei genauerer Betrachtung zeigen sich jedoch deutliche Unterschiede. Die Neigung zur Follikelbildung in Tumor V, die deutlich epitheliale Anordnung der Zellen (Tumor V und VI), das Fehlen von Fibrillen und Fett spricht gegen eine Identifizierung mit dem von Klemperer beschriebenen Zwischenzellensarkom. Verf. hält an seiner in der früheren Arbeit vertretenen Ansicht über die Genese der dort beschriebenen Tumoren fest. *E. Schwalbe u. E. Schwarz (Rostock).*

Buist, R. C., Zwei Fälle von Schwangerschaft im septierten Uterus. (Brit. med. Journ., S. 907, 25. April 1914.)

Klinische Beobachtung zweier Fälle. Daran schließt sich eine Zusammenstellung der bei septiertem Uterus zu erwartenden Schwangerschafts- und Geburts-Komplikationen. *G. B. Gruber (Strassburg).*

Valberg, M., Zur Altersanatomie des Kaninchenovariums. (Upsala Läkareförenings Förhandlingar, Bd. 20, 1915, S. 169—238.)

Mit deutscher Zusammenfassung. *K. A. Heiberg (Kopenhagen).*

Technik und Untersuchungsmethoden.

Penfold und Violle, Eine Methode zur Erzeugung heftiger und tödlicher Vergiftung mit Bakterienprodukten. (Brit. med. Journ., S. 363, 14. Februar 1914.)

Ausgehend von der Beobachtung, daß subletale Dosen von Thyphuskulturen bei der Injektion in die Venen der Versuchstiere letal wirken, wenn sie mit destilliertem Wasser aufgeschwemmt sind, oder wenn die Bakterieninjektion einer vorher vorgenommenen Injektion von destilliertem Wasser nachfolgt, haben die Autoren ihre Versuche mit anderen Bakterienarten vorgenommen. Es ergab sich, daß das destillierte Wasser den Körper des Versuchstieres für die Wirkung verschiedener Bakterienkulturen empfänglicher macht, aber auch für die Wirkung von Bakterienfiltraten, die an sich sonst vertragen werden können (Choleratoxin). Gleicherweise wie Typhus und Cholera verhielten sich bei solchen Experimenten Proteus vulgaris, Bac. pyocyaneus, B. dysenteriae (Shiga-Kruse), Bac. prodigiosus, in geringem Maße auch Alttuberkulin, nicht aber die Gifte Strychnin und Quecksilberzyanid. Da auch die Einspritzung geringer Mengen lackfarbenen Blutes mit subletalen Bakteriendosen letale Wirkung hat, wird angenommen, daß die Sensibilisierung durch das destillierte Wasser in einer Schädigung der roten Blutkörperchen besteht. *G. B. Gruber (Strassburg).*

Inhalt.

Druck von Gebr. Gotthelft, Kgl. Hofbuchdrucker, Cassel.

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XXVII. No. 4.
Ausgegeben am 29. Februar 1916.

Originalmitteilungen.

Nachdruck verboten.

Zur Lokalisation der Lungenembolien.

Von Privat-Dozent Dr. S. Schönberg.

(Aus dem pathologischen Institut Basel [Prof. E. Hedinger] und der Prosektur des Kantonsspitals St. Gallen [vertretender Prosektor Privat-Dozent Dr. S. Schönberg].)

Nachdem Kretz an der 15. Versammlung der deutschen pathologischen Gesellschaft in Straßburg 1912 seine Auffassung über die Lokalisation der Lungenembolien mitgeteilt hatte, wonach Embolien aus dem oberen Körpervenenblut in das Gebiet der Lungenoberlappen und der oberen hinteren Partien der Unterlappen, diejenigen aus dem unteren Körpervenenblut in die Unterlappen der Lungen verschleppt werden, erschienen eine Reihe Nachuntersuchungen auf diesem Gebiete, die zum größten Teil ein ablehnendes Resultat hatten. Diese Kontrolluntersuchungen bezogen sich zum Teil auf ein größeres menschliches Sektionsmaterial, teils auf Befunde, die auf experimentellem Wege gewonnen wurden.

Arbeiten ersterer Art veröffentlichten Hoffmann an dem Sektionsmaterial des Leipziger pathologischen Instituts und Reye aus dem Hamburg-Eppendorfer Krankenhause, die beide zu dem Resultat kamen, daß nach ihren Untersuchungen die Lokalisation der Lungenembolien unabhängig wäre von dem Gebiet der primären Venenthrombose.

Außer den Mitteilungen von Kretz und Helly liegen ältere experimentelle Arbeiten über diese Frage von Virchow vor, der bei seinen Untersuchungen über Lungenembolie beim Einführen von verschiedenen Substanzen in die Jugularvene diese Massen ausnahmslos im Pulmonalarterienast der Unterlappen fand. Nach Kretz war es Georgi, der ähnliche Versuche an Kaninchen und Ratten anstellte, und zwar mit Olivenölsudan oder Olivenölscharlachrot, Preßhefe, Kaolin, Schlemmkreide, Zinkstaub, Bleisuperoxyd und Quecksilber. Er kommt zu dem Schlusse, die Verteilung der Emboli in den Lungen ist unabhängig von der Art und Menge des embolisierenden Materials, von der Lagerung der Tiere und von der Injektionsstelle.

Kretz greift in einer kurzen Abhandlung die Stichhaltigkeit der Georgischen Befunde an, indem nach seiner Ansicht die angewandten Injektionsmittel die Lungenkapillaren passiert hätten und dann von den Venen des unteren Körperkreislaufs zu den Unterlappen der Lungen gelangt wären, wodurch ein Beweis gegen seine Auffassung nicht erbracht werden könnte. In der gleichen Arbeit teilt Kretz noch ein Experiment von Helly mit, welcher durch Injektion von

0,2 ccm einer dicken Emulsion von Kartoffelstärke in Gummi bei einem Kaninchen, das er nach 5 Minuten tötete, im rechten Lungenoberlappen einen keilförmigen hämorrhagischen Herd erzielte.

Ribbert, der als Injektionsmittel Tusche verwandte, konnte die Befunde von Kretz nicht bestätigen, wenn er auch die Selbständigkeit der einzelnen Blutströme annahm, allerdings nicht im Sinne von Kretz, daß die getrennten Ströme sich auf bestimmte Gebiete verteilten.

In neuester Zeit veröffentlichten Alwens und Frick eine Reihe diesbezüglicher Versuche. Sie nahmen als Injektionsmaterial eine 35% Bismutcarbonicum-Olivenölaufschwemmung und kontrollierten ihre Befunde am Röntgenbild, teils auch durch mikroskopische Untersuchung. Die Injektionsmenge betrug 0,1—0,5 ccm, die Tiere wurden teils sofort, teils nach einiger Zeit durch intravenöse Aetherinjektion getötet. Die Verf. konnten aus den Ergebnissen ihrer Versuche auf keine Gesetzmäßigkeit in der Ausbreitung der Lungenembolien schließen. Im allgemeinen war der Unterlappen bevorzugt. Bei Tieren, die einige Wochen am Leben blieben, fanden sich in beiden Unterlappen ausgedehnte Nekrosen.

Im letzten Band des Virchowschen Archivs nimmt Kretz seine Untersuchungen abermals auf und vertritt seine Auffassung durch neue Experimente. Er weist zunächst nochmals darauf hin, daß die Versuche, bei denen zu feines Material angewandt wurde, nicht beweisend seien, da dasselbe den Lungenkreislauf passieren und auf diese Weise in den Unterlappen gelangen könnte. Ebenso könnte eine herdförmige Verteilung der Embolien in den Lungen zustande kommen, wenn gleichzeitig zu wenig Material injiziert würde. Nach Kretzs Meinung müsse der Herzstillstand 1—1,5 Sekunden nach der Injektion eintreten, wenn eine Passage der Lungen verhindert werden sollte. Kretz wählte zu seinen neuen Versuchen eine intravenöse Injektion von Chloroform, das neben der embolisierenden Wirkung in den Lungen nach 30—50 Sekunden Herzstillstand verursacht. Er injizierte das Chloroform im Verhältnis 1 : 1000 zum Körpergewicht des Tieres in die Ohrvenen von Kaninchen und erhielt in den Lungen Veränderungen, die sich mit denen deckten, die er durch frühere Injektionen mit anderem Material gesehen hatte. Durch das Chloroform sollen die Gefäße der embolisierten Bezirke, und zwar im größten Teil des Oberlappens und in den hinteren oberen Partien der Unterlappen, eingeengt werden, wodurch die betroffenen Lungenbezirke sich von den übrigen luftarmen dunkelroten Teilen durch ihr Volumen und ihre Konsistenz unterscheiden. Sie sind gegen das übrige Parenchym durch eine deutliche sehr intensiv gerötete Randzone abgegrenzt.

Wenn wir die Ergebnisse dieser kurzen Literaturübersicht betrachten, so zeigt sich die auffallende Tatsache, daß die Resultate sämtlicher Nachuntersuchungen zu einem der Kretzschen Auffassung entgegengesetzten Ziele führen.

Auch wir haben in den letzten Jahren bei unseren Sektionen auf die einschlägigen Verhältnisse bei der Lungenembolie geachtet, konnten aber hierbei keinerlei gesetzmäßige Beziehungen zwischen dem primären Thrombussitz und der Embolie der einzelnen Lungenabschnitte konstatieren, wenn wir auch die Verhältnisse nicht an einem großen Material statistisch untersuchten.

Hingegen haben wir uns entschlossen, die experimentellen Untersuchungen nachzuprüfen, sowohl die von Kretz als auch die der anderen Autoren, um auf diese Weise eine Bestätigung der einen oder anderen Ansicht erreichen zu können.

Bei unseren Untersuchungen haben wir von vorneherein diejenigen Methoden bei Seite gelassen, bei denen es sich um zu feines Injektionsmaterial handelte, um auf diese Weise den Einwand zu beseitigen, die Massen hätten die Lungenkapillaren passiert und seien dann auf einem anderen Weg in die Lungen gelangt, wodurch der Versuch natürlich nicht stichhaltig ist.

Diesen letzten Umstand suchten wir teilweise dadurch zu umgehen, daß wir fast gleichzeitig, während die Masse in die Ohrvene injiziert wurde, das Herz freilegten und durch eine schnelle Abklemmung an der Herzbasis verhinderten, daß das Blut und die injizierten Massen aus den Lungen wieder in das Herz gelangten.

Als Injektionsmasse wählten wir zuerst eine Kollargollösung in ziemlich hochprozentiger Zusammensetzung, die wir den Tieren, meist Kaninchen, in die Ohrvene injizierten, während fast gleichzeitig, meist etwa 1—2 Sekunden später, das Herz an der Basis abgeklemmt wurde. Hierbei wurde aber darauf geachtet, daß die Pleuren nicht früher geöffnet wurden, bevor die Injektion fertig war, um nicht durch einen Pneumothorax die Blutzirkulation in den Lungen zu beeinflussen. Die Kontrolle der Ergebnisse geschah, wie bei den Arbeiten von Alwens und Frick, durch Röntgenaufnahmen an den herausgenommenen Lungen.

Da die Kollargollösung gegenüber einer Wismuthlösung den Nachteil besitzt, daß die Röntgenaufnahmen nicht so scharf werden, benutzten wir bei unseren weiteren Injektionen die von Alwens und Frick angegebene 35% Olivenölwismuthaufschwemmung mit sehr gutem Erfolg. Auch in anderer Hinsicht erwies sich die Wismuthaufschwemmung dem Kollargol gegenüber als zweckmäßiger. Wenn man nämlich bei Tieren eine Zeitlang nach der intravenösen Injektion in die Ohrvene die abdominellen Organe auf Kollargol resp. auf Wismuth untersucht, so zeigt sich, daß das erstere die Lungenkapillaren passiert und in der Milz, Leber und den übrigen Organen gefunden wird, während wir beim Wismuth bei häufigen Kontrollen niemals ein Passieren der Lungengefäße konstatieren konnten. Auch Alwens und Frick betonen übrigens diesen Umstand.

Neben den weiter unten zu schildernden Resultaten in bezug auf die Lokalisation der Emboli in den Lungen, konnten wir gleichzeitig einen Befund von Franck und Alwens bestätigen. Diese Autoren sahen bei ihren Kreislaufstudien am Röntgenschirm bei intravenöser Injektion von Oelwismuth die kleinen Wismuthkugeln mit großer Geschwindigkeit durch den rechten Vorhof in den Ventrikel eilen, hier aber nicht sofort in die Arteria pulmonalis weiter treiben, sondern eine Zeit lang — etwa 1—2 Sekunden — im Ventrikel gleich einem „Mückenschwarm" einige Male kreisen, um dann erst in die Lungen zu gelangen. Wenn wir nun bei unseren Kaninchen nach Injektion von ca. 0,5 ccm Oelwismuth und nach sofort darauf folgender Herzabklemmung die Lungen röntgenologisch auf Wismuthembolien untersuchten, fanden wir keine oder nur Spuren davon, während im rechten

Ventrikel reichlich Wismuthmassen vorhanden waren. Erst wenn zwischen der Injektion und der Herzabklemmung einige Sekunden verstrichen waren, fanden sich in den Lungen deutlich Wismuthschatten in der weiter unten zu schildernden Ausbreitung. Es folgt also daraus, daß das Wismuth einige Zeit braucht, um von der Injektionsstelle in die Lungen zu gelangen. Nach Franck und Alwens beträgt die Zeit der Passage von der Injektionsstelle bis zum rechten Vorhof beim Kaninchen 6 Sekunden, das Verharren im rechten Ventrikel 2 Sekunden, so daß daraus unsere obigen Befunde erklärt sind. Ich möchte hier noch einmal daran erinnern, daß Kretz die Zeit hierfür viel kürzer einschätzt.

Da wir uns überzeugt hatten, daß die Oelwismuthaufschwemmung die Lungenkapillaren überhaupt nicht zu passieren vermag, haben wir in den folgenden Wismuthexperimenten die Herzabklemmung bei Seite gelassen und die Versuche in ähnlicher Weise ausgeführt wie Alwens und Frick.

Außer Wismuth und Kollargol benutzten wir zu unseren Injektionen auch reines Olivenöl, wobei wir dann die rasch folgende Herzabklemmung vornahmen, da hier eine Passage der Lungenkapillaren sehr wohl anzunehmen war.

Auch die von Kretz angegebenen Chloroforminjektionen und die von Helly ausgeführten Experimente mit Kartoffelstärkegummiemulsion wurden in gleicher Weise nachgeprüft.

Die Injektionen wurden im ganzen an etwa 30 Kaninchen vorgenommen. Bei einer Anzahl von Tieren mißglückte der Versuch aus äußeren Gründen. Ich bringe im folgenden die Protokolle der in Frage kommenden Experimente.

1. (Kaninchen No. 1.) Injektion von 2 ccm einer Kollargolaufschwemmung in physiologischer Kochsalzlösung in die linke Ohrvene. Aethernarkose. Während der Injektion Kompression der Aorta abdominalis durch die Bauchdecken. Sofort nach der Injektion Eröffnen des von dem Fell und der Muskulatur bereits vorher freigemachten Thorax und Abklemmen der großen Herzgefäße.

Die Lungen zeigen im Röntgenbilde eine außerordentlich feine Ausfüllung fast sämtlicher Aeste der Pulmonalarterie in allen Lappen.

2. (Kaninchen No. 2.) Gleicher Versuch nur ohne Narkose und sofortig anschließende Injektion von 1 ccm Chloroform. Tod in einigen Sekunden. Röntgenbefund wie bei 1.

3. (Kaninchen No. 3.) Injektion von 2 ccm Kollargol in die Ohrvene. Tod zirka 2 Minuten nachher durch Nackenschlag.

Die Lungen zeigen im Röntgenbild nur geringe und herdförmige Füllung aber in allen Lappen. Die Füllung ist viel geringer ausgesprochen als im Fall 1 und 2, trotz der gleichen Injektionsmenge.

Eine mikroskopische Untersuchung von Nieren und Nebennieren ergibt ziemlich reichlich Kollargolgehalt in den Gefäßen, wodurch der Mangel an Kollargol in den Lungen erklärt ist.

4. (Meerschweinchen No. 1.) Injektion von 1,5 ccm Bismuthum carbonicum, aufgeschwemmt in destilliertem Wasser, in die Vena jugularis in Aethernarkose. Das Tier nach einigen Sekunden getötet.

Die Röntgenaufnahme zeigt in den Lungen eine deutliche Füllung der größeren und großen Pulmonalarterienäste in allen Lappen, während die feineren Verzweigungen nicht injiziert sind.

5. (Kaninchen No. 8.) Gleicher Versuch wie im Fall 4. Injektionsmenge 1,5 ccm. Sofortiges Herzabklemmen.

Im Röntgenbild ausgesprochene Injektion sämtlicher Arterienäste der Lungen.

6. (Kaninchen No. 10.) Derselbe Versuch, doch Injektion von der Vena cava inferior aus. Sofortiges Herzabklemmen.

Röntgenbild wie bei 5.

7. (Kaninchen No. 11.) Intravenöse Injektion von 0,3 ccm einer 35% Bismuth carbonicum-Aufschwemmung in Olivenöl. Aethernarkose. Fast sofortiges Herzabklemmen.

Die Lungen zeigen im Röntgenbild keinerlei Zeichen von Wismuth.

8. (Kaninchen No. 14.) Aehnlicher Versuch. Injektionsmenge ½ ccm. Hier finden sich im Röntgenbild vereinzelte punktförmige Wismuthflecken zerstreut in sämtlichen Lappen; doch scheinen hier die Oberlappen und die oberen Abschnitte der Unterlappen hauptsächlich befallen.

9. (Kaninchen No. 15.) Injektion von 2 ccm Oelwismuth in die Ohrvene ohne Narkose. Das Tier wird sofort sehr unruhig, wirft sich herum und schreit. Exitus nach zirka 2 Minuten.

Während nun bei der Röntgenaufnahme eine ausgedehnte Injektion der Lungengefäße sich zeigt, findet sich in Leber, Milz und Nieren keine Spur von Wismuth.

10. (Kaninchen No. 19.) Injektion von ½ ccm Oelwismuth in die Ohrvene. Tod nach 16 Stunden durch intravenöse Aetherinjektion.

Gleicher Befund in Lungen und den Abdominalorganen wie im vorigen Versuch.

11. (Kaninchen No. 16.) Injektion von ½ ccm Oelwismuth in die Ohrvene. Sofort anschließend eine Injektion von Aether. Tod nach einigen Sekunden.

Die Lungen zeigen ziemlich starke Hyperämie. Nirgends Blutungen. Röntgenaufnahme der Lungen: Der Hauptstamm und die größeren Aeste der Pulmonalarterien sind frei von Wismuth. Hingegen zeigt der rechte Ventrikel noch reichlich Injektionsmasse. In den peripheren Arterienästen sämtlicher Lappen findet sich teils diffus teils mehr herdförmig, zum Teil fein verzweigte Injektionszeichnung. Die zentralen und die Hiluspartien der Lappen sind frei.

In Leber, Milz und Nieren keine Spur von Wismuth.

12. (Kaninchen No 17.) Injektion von 0,5 ccm Oelwismuth in die Ohrvene. Tod durch sofortige intravenöse Chloroforminjektion.

Die Röntgenaufnahme ergibt an Herz und Lungen den gleichen Befund wie im vorigen Versuch, nur sieht man in den Hauptästen der Arterien in beiden Unterlappen dicke Injektionsmassen.

Leber, Milz und Nieren ohne Befund.

13. (Kaninchen No. 20.) Injektion von 0,3 ccm Oelwismuth in die Ohrvene. Tod nach zirka 1 Minute durch Herzabklemmen und Abtrennen. In den großen Halsvenen findet sich noch reichlich Wismuth.

Auch in diesem Falle zeigt die Röntgenaufnahme den gleichen Befund wie bei 12 und 13, nur ist die Injektion ausgedehnter und gleichmäßiger.

Kurz zusammengefaßt sehen wir in unseren Injektionen mit Bismuth. carbonicum in Olivenöl folgendes:

Eine 35% Aufschwemmung von Bismuthum carbonicum in Olivenöl ist, wie auch die Befunde von Alwens und Frick zeigen, zur Demonstration der Lokalisation der Lungenembolien ein sehr gutes Injektionsmaterial, einmal weil hier der Einwand einer möglichen Passage der Lungengefäße nicht zutrifft, dann aber deswegen, weil die Prüfung des Sitzes des embolisierenden Materials durch die Röntgenaufnahme sehr leicht und sicher ist. Der Einwand, daß das specifische Gewicht der Wismuthemulsion größer sei als das der Emboli, wodurch andere Strömungsbedingungen gesetzt werden, ist durch die Untersuchungen Alwens, Frick und Frank ebenfalls gehoben.

Zur Bewertung der uns hier interessierenden Frage kommen von den oben erwähnten Versuchen nur 4 in Frage, und zwar Nr. 8, 11, 12, 13. Bei den übrigen Experimenten wurde zum Teil zu viel Injektionsmaterial verwendet, wodurch die Gefäße viel zu stark und zu gleichmäßig ausgefüllt werden. Das zuerst in die Lungen gelangende Wismuth setzt sich, da es die Lungenkapillaren nicht verlassen kann, in den feinsten Aesten an, wodurch die nachrückende Masse an den größeren

Verästelungen stagniert und in die übrigen Aeste überläuft. Als Folge davon kommt es zu einer gleichmäßigen Lungenfüllung, die natürlich keinerlei Rückschlüsse auf die Herkunft des Materials erlaubt. Nur bei Injektion mit kleinen Dosen bekommen wir, wie auch andere Autoren betont haben, ein beweisendes Resultat, besonders, wenn die großen Gefäße noch leer sind, wodurch ein Ueberfließen des Wismuthbreis ausgeschlossen erscheint.

Wenn wir die Resultate der hier in Frage kommenden 4 Experimente näher besichtigen, finden wir einmal eine Verteilung des Emboliematerials, das der Kretzschen Auffassung entsprechen würde (Nr. 8); jedoch in den übrigen 3 Versuchen sehen wir eine willkürliche Lokalisation des eingeschleppten Wismuths, wodurch irgend eine Gesetzmäßigkeit im Verhältnis zwischen dem primären Sitz und der Lokalisation der Emboli in den einzelnen Lungenabschnitten ausgeschlossen erscheint und die Bedeutung des einschlägigen Falles 8 herabgedrückt wird.

14. (Kaninchen Nr. 9.) Injektion von nicht ganz 2 ccm Olivenöl in die Ohrvene in leichter Aethernarkose. Fast sofortiges Abklemmen des Herzens und Tod.

Bei der Durchtrennung des Herzens findet sich im rechten Herzen noch reichlich Oel. Die herausgenommene Lunge wird in toto in Formol fixiert. Von sämtlichen Lappen werden verschiedene Stücke herausgeschnitten, am Gefriermikrotom zerlegt und mit Sudan III gefärbt.

In allen untersuchten Schnitten sämtlicher Teile aller Lappen findet sich eine gleichmäßig ausgesprochene Fettverteilung in Form einzelner kleiner Tropfen in kleinen und größeren Aesten der Pulmonalarterien. Wir haben niemals eine vollständige Injektion der einzelnen Gefäße gesehen, sondern immer liegen zwischen den kleinen Fetttröpfchen rote Blutkörperchen.

Auch bei diesem Versuch erhalten wir eine regellose Verteilung des embolisierten Materials in allen Lungenlappen. Ein Passieren des Oels durch die Lungenkapillaren und Rückkehr zu den Lungen auf dem Wege des großen Kreislaufs war durch das sehr rasche Abklemmen der großen Herzgefäße vermieden. Die Zeit zwischen Injektion und Herzabklemmung betrug höchstens 2 Sekunden. Der Thorax war bei der Injektion noch nicht eröffnet.

Ein Einwand könnte gegen unseren Versuch erhoben werden, daß nämlich die Menge des injicierten Oels zu groß war, wodurch Bedingungen geschaffen wurden, wie sie oben bei den Wismuthexperimenten besprochen wurden. Ich glaube den Einwand dadurch gehoben, daß sich im rechten Ventrikel noch reichlich Oel fand, so daß das in die Lungenkapillaren eingedrungene Oel nur einen Teil des injicierten Oels darstellte. Auch aus der mikroskopischen Untersuchung geht hervor, daß das in die Lungengefäße eingedrungene Oel nur kleine Quantitäten betrug.

15. (Kaninchen Nr. 7, 3 kg schwer.) Injektion von 1,5 ccm Chloroform in die Ohrvene. Das Tier ist sehr unruhig und stirbt nach ungefähr $^1/_2$ Minute.

Die sofort herausgenommene ziemlich stark retrahierte Lunge bot folgendes Bild:

Auf der Pleura finden sich ausgedehnte eingesunkene dunkelrote Partien, zwischen denen sich etwas stärker vorwölbende blasse Partien abheben. Diese helleren Herde liegen in allen Lappen, ohne irgend eine Bevorzugung eines bestimmten Lungenbezirks erkennen zu lassen.

Nachdem das Präparat eine Zeit lang in Formol fixiert war, wurden die einzelnen Lappen durch Frontalschnitte zerteilt. Auch an den Schnittflächen fanden sich in bunter Abwechslung ohne irgend eine speziellere Lokalisation blaßrote Herde, die von dunkelroten Partien mit starkem Blutreichtum begrenzt waren.

16. (Kaninchen Nr. 12.) Injektion von 0,8 ccm Chloroform in die Ohrvene. Das Tier zeigt nur einzelne Zuckungen, fällt fast sofort tot um.

Die alsbald herausgenommenen Lungen sind klein, der Rand ist scharf ausgezogen. Die Pleuren sämtlicher Lappen sind eingesunken, dunkelblaurot und zeigen in allen Lappen ohne irgend eine besondere Verteilung kleine erhabene blaße Herde von mäßig scharfer Begrenzung. Auf der Schnittfläche der in Formol gehärteten Lungen zeigt das Parenchym in den einzelnen Lappen unregelmäßig verteilte, teils zentral gelegene, teils mehr subpleurale, helle, ziemlich gut lufthaltige Partien, zwischen denen sich eingesunkene, luftarme, durchblutete Bezirke finden. Diese blutreichen Teile liegen mehr subpleural, doch sind sie auch in unregelmäßiger Weise von hellen Herden unterbrochen.

In den zwei soeben mitgeteilten Versuchen haben wir die Kretzschen Chloroforminjektionen in die Ohrvene nachgemacht. Kretz behauptet, wie wir weiter oben mitgeteilt haben, daß die helleren Partien, die durch eine auf die Chloroformwirkung zurückzuführende Gefäßverengerung entstanden sind, in seinen Versuchen die Oberlappen und die oberen Abschnitte der Unterlappen bevorzugen. Davon konnten wir uns in unseren Experimenten nicht überzeugen. Die helleren Herde wechseln mit den durchbluteten in den zwei Versuchen in regelloser Weise ab. Sie finden sich in allen Lappen in gleicher Weise ausgesprochen, so daß in unseren Untersuchungen von keiner Gesetzmäßigkeit in ihrer Verteilung gesprochen werden kann.

In den folgenden zwei Versuchen haben wir diejenigen von Helly wiederholt, der bei Hunden durch intravenöse Injektion von sehr dicker Kartoffelstärkeemulsion in Gummilösung infarktähnliche Veränderungen an den Lungen erhielt, und zwar bei Applikation von der Jugularvene aus im Oberlappen.

17. (Kaninchen Nr. 23.) Von einer sehr dicken Kartoffelstärkeemulsion in Gummi werden 0,25 ccm in die rechte Vena jugularis in Aethernarkose injiziert. Das Tier wird einige Minuten nach der Injektion in der Narkose durch Durchschneiden des Halses getötet.

Die sofort herausgenommenen Lungen zeigen folgendes Bild:

Die Lungen sind ziemlich voluminös, die Pleuren glatt. Der linke Oberlappen zeigt außer geringer Hyperaemie der basalen Fläche keine Veränderungen. Der rechte Oberlappen zeigt im untern Drittel einen etwa $1^1/_2$:2 cm großen ziemlich stark durchbluteten Bezirk, der Mittellappen rechts zwei ähnliche große Herde. Ebensolche durchblutete Partien finden sich in den hintern und untern Abschnitten der beiden Unterlappen. Im linken Unterlappen sieht man gegen die basale Fläche hin und hinten in einer solchen durchbluteten Partie einen keilförmigen 3:5 mm messenden Herd, der stärker haemorrhagisch und von fast schwärzlicher Farbe ist und eine gegen das übrige Lungenparenchym festere Consistenz erkennen läßt. Auf Schnitt besteht ausgesprochene Keilform, gegen die Spitze des Keils hin sieht man einen deutlich vorspringenden, mit weißen Massen injizierten Arterienast.

Die mikroskopische Untersuchung dieses Herdes zeigt die Alveolen und Bronchien stark von Blut erfüllt, im Blut und auch in den Gefäßen finden sich ziemlich reichlich Stärkekörner.

18. (Kaninchen Nr 24.) Versuch wie voriger, das Tier wird einige Minuten nach der Injektion durch Chloroforminjektion in den linkel Ventrikel getötet.

Die Lungen zeigen auch in diesem Falle die gleichen Veränderungen in Form und Ausbreitung der Blutungen. Stärker ausgesprochene Infarzierungen wie im Unterlappen des vorigen Falles sind nicht zu erkennen. Die Gefäße im Bereich der Blutungen sind auffallend deutlich und eigentümlich starr über das Lungenparenchym vorstehend. Mit einer Messerspitze wird von einem Gefäßast etwas Inhalt abgestrichen; es lassen sich darin reichlich Stärkekörner nachweisen.

In unseren letzten zwei Versuchen erhalten wir durch Injektion von Kartoffelstärkeemulsion in die Vena jugularis beim Kaninchen unregelmäßige Blutungsherde in fast sämtlichen Lappen. Im ersten

Fall findet sich entgegen dem Kretzschen Befunde ein Infarkt im basalen Abschnitt des Unterlappens, während der Oberlappen hier eine geringere Beteiligung zeigt.

Wenn wir zum Schluß die Ergebnisse aller unserer Experimente berücksichtigen, so sehen wir, daß wir in Bestätigung der meisten andern der mit dieser Frage sich beschäftigenden Autoren zu der Erfahrung kommen, daß wir die Kretzsche Hypothese von einer gesetzlichen Verteilung der Embolie entsprechend dem Sitze der Primärthrombose ablehnen müssen. Die von Kretz daraus gemachte Annahme von getrennten Strombahnen können wir, soweit sie die Beziehung des Venenblutes der einzelnen Körperabschnitte zur Blutverteilung in den einzelnen Lungenlappen betreffen, an Hand unserer Versuche nicht bestätigen.

Literatur.

Alwens und **Frick**, Ueber die Lokalisation von Embolien in der Lunge. Frankf. Z. f. P. 15, 1914. **Frank** und **Alwens**, Kreislaufstudien am Röntgenschirm. Münchn. m. W., 1910. **W. Georgi**, Experimentelle Untersuchungen zur Embolielokalisation in der Lunge. Ziegler 54, 1912. **W. Hoffmann**, Ueber die Lokalisation von Embolien in der Lunge beim Menschen. Ziegler 54, 1912. **R. Kretz**, Zur Kenntnis der Gesetze der embolischen Verschleppung. P. G. Straßburg, 1912. **Ders.**, Ueber experimentelle Lokalisation der Lungenembolie. Ziegler 55, 1913. **Ders.**, Ueber den experimentellen Nachweis von Strombahnen im zirkulierenden Blut. Virchow 220, 1915. **E. Reye**, Ueber die Lokalisation der Lungenembolien. C. f. p. A. 23, 1912. **H. Ribbert**, Kreislaufstudien. Virchow 213, 1913. **Virchow**, Ueber die Verstopfung der Lungenarterien. Gesam. Abhandl. z. w. M., Berlin 1862.

Referate.

Hecht, Viktor, Zur Pathologie und Therapie der Erfrierungsgangrän. (Wiener med. Wochenschr., 1915, No. 40.)

Unter den disponierenden Momenten ist die gleichzeitige Erkrankung an Enteritiden, Ruhr und Cholera, weiterhin die lokalen und allgemeinen Störungen der Zirkulationsverhältnisse zu nennen, wie sie erstere besonders enges und durch Nässe verengtes Schuhwerk hervorruft, während unter den allgemeinen Zirkulationsstörungen schwere Herzfehler und Anämie zu nennen sind. Hervorzuheben ist, daß namentlich neurotische Zustände der Gefäße zu Erfrierungen disponieren.

Nicht ohne Bedeutung ist, daß Fälle mit feuchter Gefriergangrän ganz besonders zu Tetanusinfektion disponiert sind und deshalb am besten prophylaktisch mit Tetanusserum zu injizieren sind.

Therapeutisch werden entweder konstante Wärmeanwendungen oder Wechselfußbäder empfohlen, speziell der vom Verf. empfohlene Wasserthermophor, der infolge seiner geringen Wärmeabgabe nach 24 Stunden noch therapeutisch verwertbar ist. Kommt es zur Gangrän, dann ist Abwarten am Platze, wenn die Gangrän nicht in Form von Phlegmonen weiter schreitet und infolgedessen zu sofortiger Absetzung im Gesunden zwingt. *B. Hahn (Baden-Baden).*

Hornowski, Zwei Todesfälle infolge von Nebenniereninsuffizienz. (Virchows Archiv, Bd. 215, 1914.)

Die zwei Fälle, bei denen H. den Tod auf Nebenniereninsuffizienz zurückführt, sind kurz folgende: 1. 38jährige Viertgebärende, hat schon vor der Geburt viel Blut verloren, stirbt unter einer Zangengeburt. Die Nebennieren waren sehr klein, das chromaffine Gewebe verringert. 2. 52jähriger Mann, dem früher ein Bein wegen eines malignen Tumors amputiert war, stirbt zwei Tage nach einer einstündigen Operation (Entfernung von Lymphdrüsenmetastasen). Bei der Sektion zeigten sich beide Nebennieren von Narben durchsetzt, die Gefäße waren teilweise obliteriert. Für beide Todesfälle macht H. die Nebennierenveränderung verantwortlich.

Walter H. Schultze (Braunschweig, z. Z. im Felde).

Maclachlan, W. W. G., Primary melanosarcoma of the adrenals. [Primäres bilaterales Nebennierenmelanom.] (Journ. of med. research, Bd. 33, No. 1, September 1915.)

Kasuistische Mitteilung eines Falles von primärem doppelseitigen Melanom der Nebennieren mit zahlreichen Metastasen in allen Organen (die Nieren und Genitalien ausgenommen). Trotz völliger Zerstörung beider Nebennieren bestand keine Bronzekrankheit. — Die Tumoren leitet Verf. von versprengten Chromatophoren ab.

J. W. Miller (Tübingen, z. Z. im Felde).

Harbitz, Francis, On tumors of the parathyroid glands. [Geschwülste der Epithelkörper.] (Journ. of med. research, Bd. 32, No. 3, Juli 1915.)

Der norwegische Pathologe Harbitz, dessen Arbeiten — soweit er nicht die Fachpresse seines Landes benutzte — bisher in deutschen Zeitschriften, z. T. auch in diesem Centralblatt erschienen sind, bringt jetzt in einem amerikanischen Journal eine kasuistische Mitteilung über Geschwülste der Epithelkörperchen. Beschrieben werden im Anschluß an Erörterungen über den Zusammenhang zwischen Erkrankungen der Parathyreoideae und Störungen des Kalkstoffwechsels ein Adenom (Struma) bei Osteomalacie, ausgesprochene Hyperplasie bei einem einjährigen Kind mit alter Rachitis, multiple symmetrische Tumoren bei Paralysis agitans und ein Adenom bei Lungen- und Larynxtuberkulose.

J. W. Miller (Tübingen, z. Z. im Felde).

Asch, Die Zungenstruma, gleichzeitig ein kasuistischer Beitrag zum Myxödem und zur Frage der postoperativen Tetanie. (Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 130, Heft 5 u. 6.)

Der beschriebene Fall ist unter den 95 in der Literatur niedergelegten Fällen von Zungenstruma deshalb von prinzipieller Bedeutung, weil er der einzige ist, der nach Exstirpation der Struma eine Tetanie bekam.

Die 28jährige, bis dahin gesunde Frau, litt an leichten Atembeschwerden infolge einer kirschgroßen, prall elastischen Geschwulst in der Nähe des Foramen coecum der Zunge, der operativ entfernt wurde. Er bot histologisch das Bild einer Struma colloides cystica. In dem dem Zungengrunde zugewandten Stiel lag ein rundlich ovales, 3 mm langes Körperchen, das sich auch mikroskopisch als Epithelkörperchen erwies.

8 Wochen nach der Operation ergab eine Nachuntersuchung der Frau das Bild der Cachexia thyreo- und parathyreopriva, die ½ Jahr

später sehr schwer geworden, trotz Fehlens sachgemäßer Behandlung sich nach 4 Jahren bis auf einen leichten Status myxoedematosus zurückbildete. Es hatte sich also um eine vikariierende akzessorische Zungenstruma gehandelt. Den Befund eines Epithelkörperchens neben einer Zungenstruma bringt Verf. in Zusammenhang mit der neuerdings gefundenen Epithelkörperchenanlage (Schlundtasche II) und sieht in ihm den klinischen Beweis für die Fähigkeit dieser, vollwertiges Parathyreoidalgewebe zu bilden. Die Theorie des Entstehens der Tetanie als Folge der Epithelkörpercheninsuffizienz wird durch den vorliegenden Fall gestützt.

Schüssler (Kiel).

Kraus, Pilous cerebral adiposity: a new syndrome. [Adipositas — Genitalatrophie, Hypertrichosis und Hyperhidrosis.] (American journal of the medical sciences, May 1915.)

Der mitgeteilte Fall von zerebraler Adipositât, charakterisiert durch hohe Toleranz gegen Kohlehydrate, Schlafsucht, Genitalatrophie, war dadurch besonders bemerkenswert, daß im Gegensatz zu dem bekannten Krankheitsbild Hypertrichosis und Hyperhidrosis bestanden.

Hueter (Altona).

Literatur.

Von Prof. Dr. Otto Hamann, Ober-Bibliothekar d. Königl. Bibliothek in Berlin.

Allgemeines, Lehrbücher, Geschichte.

Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie des Menschen und der Tiere. Hrsg. v. O. Lubarsch und R. v. Ostertag. Jg. 18, Abt. 1: A. Spezielle pathol. Morphologie u. Physiologie. — B: Allgemeine Aetiologie. Bearb. von W. Gaehtgens, E. Joest, W. Loele, Rud. Panse, Hugo Raubitschek, Ch. Thorel. Wiesbaden, Bergmann, 1915, X, 831 S., 8°. 32 Mk.

Köhler, Alban, Grenzen des Normalen und Anfänge des Pathologischen im Röntgenbilde. (Lexikon der Grenzen des Normalen und der Anfänge des Pathologischen im Röntgenbilde.) Hamburg, Gräfe u. Sillem, 1915, 2. Aufl., XVI, 333 S., 8°. 160 Fig. 10 Mk.

Niklas, F., Sammelreferat aus dem Gebiete der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie. Centralbl. f. inn. Med., Jg. 36, 1915, N. 41, S. 653—666.

Technik und Untersuchungsmethoden.

Baerthlein, Karl und **Gildemeister, E.,** Ueber Choleraelektivnährböden. Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Orig., Bd. 76, 1915, H. 7, S. 550—607.

Brauer, K., Vereinfachte Hilfsmittel für bakteriologische Untersuchungen. Dtsche med. Wchnschr., Jg. 42, 1916, N. 1, S. 13—14. 2 Fig.

Bull, Carroll G., A method of existimating the bacteria in the circulating blood in rabbits. Journ. of exper. med., Vol. 20, 1914, N. 4, S. 237—248.

Carbonell, M. V., Ueber eine neue Methode des Nachweises des Typhusbacillus im Wasser. Wiener klin. Wchnschr., Jg. 28, 1915, N. 37, S. 997—998. 1 Fig.

Heusner, Hans L., Ein neuer Behälter zum Aufheben der Objektträger. Münchn med. Wchnschr., Jg. 62, 1915, N. 47, S. 1608.

Hirschler, Jan, Ueber einen Apparat, der als Fixierungsmeliorator und Entwässerungsbeschleuniger wirkt. Ztschr. f. wiss. Mikrosk., Bd. 32, 1915, H. 2, S. 164—167.

Lange, Carl, Ein neuer Nährboden für die Choleradiagnose. Dtsche med. Wchnschr., Jg. 41, 1915, N. 38, S. 1119—1121.

Lemohen, B., A new way of staining cells in the cerebrospinal fluid. Med. Record, Vol. 88, 1915, N. 11, S. 443.
Metz, C., Ein neuer Blutkörperzählapparat. Dtsche med. Wchnschr., Jg. 41, 1915, N. 28, S. 825—827. 4 Fig.
Pohl, A., Verfahren zur mechanischen Reinigung von benutztem Alkohol durch einen Paraffintropfen. Dtsche med. Wchnschr., Jg. 41, 1915, N. 46, S. 1373.
Pollak, Eugen, Beitrag zur Färbungstechnik der Neuroglia. Ztschr. f. wiss. Mikrosk., Bd. 32, 1915, H. 2, S. 137—138.
Schürmann, W. und **Pringsheim, E. G.,** Zum Nachweis von Diphtheriebazillen im Originaltupferausstrich. Med. Klinik, Jg. 11, 1915, N. 42, S. 1158—1159.
Wychgram, E., Ueber zwei allgemein verwendbare Kameramodelle. Ztschr. f. wiss. Mikrosk., Bd 32, 1915, H. 2, S. 160—163. 2 Fig.
Zingher, Abraham and **Soletsky, David,** An economical intracutaneous method for testing the virulence of diphtheria bacilli. Journ. of infect. dis. Vol. 17, 1915, N. 3, S. 454—457. 2 Fig.

Zelle im allgemeinen, regressive und progressive Ernährungsstörungen, Entzündung, Gewebsneubildung.

Herxheimer, Karl, Ueber die Darstellung membranartiger Bildungen im menschlichen Gewebe. Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 52, 1915, N. 40, S. 1040.
Herzog, Georg, Experimentelle Untersuchungen über die Einheilung von Fremdkörpern. 1. Teil. Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 61, 1915, H. 2, S. 325—376. 2 Taf. u. 1 Fig.

Geschwülste.

van Albada, B. L., Het ontstaan van kanker. Medisch wbl., Jg. 21, 1914—15, S. 596—599. N. a. v.: F. A. Steensma. Ned. tft. geneesk., Jg. 59, 1915, Dl. 1, S. 728—738.
Bailey, Charles H., Complement fixation in chicken sarcoma. Med. Record, Vol. 88, 1915, N. 10, S. 403.
Bulkley, L. Duncan, Cancer: its cause and treatment. New York, Hoeber, 1915, 230 S., 8°. 6,50 Mk.
Endler, Friedr., Experimentelle Studien über den Einfluß des Impforts auf das Wachstum der impfbaren Tiergeschwülste. Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 15, 1915, H. 2, S. 339—377.
Fleisher, Moyer S. and **Loeb, Leo,** The influence of various substances on the growth of mouse carcinoma. Journ. of exper. med., Vol. 20, 1914, N. 5, S. 503—521.
—, **Vera, Miguel** and **Loeb, Leo,** Immunization against the action of substances inhibiting tumor growth. Journ. of exper. med., Vol. 20, 1914, N. 5, S. 522—541.
Fränkel, Sigmund und **Fürer, Edine,** Kritische Studien zur experimentellen Therapie maligner Neoplasmen. 1. Mitt. Wiener klin. Wchnschr., Jg. 28, 1915, N. 52, S. 1433—1436.
Jones, F. S. and **Peyton, Rous,** On the cause of the localization of secondary tumors at points of injury. Journ. of exper. med., Vol. 20, 1914, N. 4, S. 404—412. 3 Taf.
Kabierske, Fritz, Ueber Blutveränderungen bei Tumormäusen und ihre Beziehung zu den kachektischen Blutveränderungen beim Carcinom des Menschen. Folia haematol., Bd. 20, 1915, Arch., H. 2, S. 87—114.
Koenigsfeld, Harry und **Kabierske, Fritz,** Ueber Blutveränderungen bei Tumormäusen. Med. Klinik, Jg. 11, 1915, N. 23, S. 646—648.
Kümmeth, Karl, Zur Frage der Zunahme des Carcinoms. Diss. med Breslau, 1915, 8°.
Kuznitzky, E. und **Bittorf, A.,** Boecksches Sarkoid mit Beteiligung innerer Organe. München. med. Wchnschr., Jg. 62, 1915, N. 40, S. 1349—1353. 2 Fig.
Leighton, William E., Do substances inhibiting tumor growth exert a retarding influence on the regeneration of the skin? Journ. of exper. med., Vol. 20, 1914, N. 5, S. 542—543.
Mitterstiller, Sepp, Ein Fall von Mammasarkom beim Mann (Mit Bemerkungen zur Frage des Myosarkoms). Dtsche Ztschr. f. Chir., Bd. 134, 1915, H. 5/6, S. 446—474. 10 Fig.

Rohdenburg, G. L. and **Bullock, F. D.,** The influence of autolytic products on tumor growth. Med. Record, Vol. 88, 1915, N. 6, S. 233—234.
Rous, Peyton and **Lange, Linda B.,** On the greater susceptibility of an alien variety of host to an avian tumor. Journ. of exper. med., Vol, 20, 1914, N. 4, S. 413—418.
— and **Murphy, James B.,** On immunity to transplantable chicken tumors. Journ. of exper. med., Vol. 20, 1914, N. 4, S. 419—432.
—, The influence of diet on transplanted and spontaneous mouse tumors. Journ. of exper. med., Vol. 20, 1915, N. 5, S. 433—451. 1 Taf.
Saul, E., Untersuchungen zur Aetiologie und Biologie der Tumoren. Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Orig., Bd. 77, 1915, H. 3, S. 255—262. 13 Fig.
—, Untersuchungen zur Aetiologie und Biologie der Tumoren. Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk., Bd. 42, 1915, H. 1, S. 44—63. 2 Taf.
Stomps, Th. J., Nieuwe banen voor het kankeronderzoek. Ned. tft. geneesk., Jg. 59, 1915, Dl. 2, S. 587—592.
Weiss, Eduard, Wassermannsche Reaktion und maligne Neubildungen. Diss. med. Würzburg, 1915, 8°.
Wijn, C. L., Kanker, beschouwd als gevolg van een overmatigen prikkel in de ectodermale tak van het neurotoom in een of meer segmenten. Medisch wbl., Jg. 22, 1915—16, S. 141—145; en vlg.

Mißbildungen.

Abt, Andreas, Ein Fall von Anenzephalus mit Eventration und bemerkenswerten Mißbildungen des Gefäßsystems. Diss. med. München, 1915, 8°.
Bergmann, H., Eine seltene Mißbildung. Dtsche med. Wchnschr., Jg. 42, 1916, N. 1, S. 18. 1 Fig.
Brugnatelli, Ernesto, Osservazioni sopra un caso interessante di disoma onfalo-angiopago (Taruffi). Folia gynaecol, Vol. 10, 1915, Fasc. 1, S. 25—50. 3 Taf.
Halberstaedter, L., Ein Fall von Pseudohermaphroditismus externus. Dtsche med. Wchnschr., Jg. 41, 1910, N. 44, S. 1312—1313. 3 Fig.
Leva, J., Ueber familiäre Akromegalie. Med. Klinik, Jg. 11, 1915, N. 46, S. 1266—1268.
Umenhof, Karl, Mehrere Mißbildungen an einem Fötus unter besonderer Berücksichtigung ihrer Genese. Diss. med. München, 1915, 8°.

Infektionskrankheiten, Bakterien, Protozoen.

Arnheim, G., Ueber den mutmaßlichen Erreger des Fleckfiebers. Dtsche med. Wchnschr., Jg. 41, 1915, N. 36, S. 1060—1062. 2 Fig.
Asch und **Adler,** Die Degenerationsformen der Gonokokken. München. med. Wchnschr., Jg. 62, 1915, N. 39, S. 1309—1310. 2 Fig.
Aschoff, L., Ueber anatomische Befunde bei Fleckfieber. Med. Klinik, Jg. 11, 1915, N. 29, S. 798—799.
Babes, A. si **Busila, V.,** Cercetari originale despre Pelagra in Romania. Publicat. Acad. Romana, Bucaresti, T. 6, 1915, N. 39, 321 S., 8°. 29 Taf. 16 Mk.
Benda, C., Mikroskopisch-pathologische Befunde im Gehirn eines Fleckfieberfalles. Ztschr. f. ärztl. Fortbild., Jg 12, 1915, N. 15, S. 464.
Bötticher, Eduard, Die bakteriologische Choleradiagnose, unter besonderer Berücksichtigung der von Aronson und Lange neuerdings angegebenen Choleranährböden. Dtsche med. Wchnschr., Jg. 41, 1915, N. 44, S. 1303—1305.
Brauer, L., Die Erkennung und Verbreitung des Fleckfiebers und Rückfallfiebers. Nebst Vorschriften zur Bekämpfung der Läuseplage bei den Truppen von Jul. Moldovan. 2. ergänzte Aufl. Würzburg, Kabitzsch, 1916, IV, 43 S., 8. 6 Taf. u. 12 Fig. 1,50 Mk.
Bresler, J., Neuere Arbeiten über Tetanus (Wundstarrkrampf). Halle, Marhold, 1915, 86 S., 8°. 1,40 Mk.
Bruce, David, Croonian Lectures on Trypanosomes causing disease in man and domestic animals in Central Africa. Sect. 2. Lancet, 1915, Vol. 1, S. 1323; Vol. 2, N. 1, S. 1—6. 14 Fig.
Carini, A., Ueber die Hundekrankheit Nambi-uvu und ihre Parasiten. Rangelia vitalii. Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Orig., Bd. 77, 1915, H. 3, S. 265—271. 2 Taf.

Catsaras, Johannes, Bemerkungen über zwei Fälle von griechischem Myzetoma. (2. Mitt.) Arch. f. Schiffs- u. Tropen-Hyg., Bd. 19, 1915, N. 23, S. 617—625. 1 Taf u. 3 Fig.

Falk, J., Ein Beitrag zum Blutbilde der Pocken. Med. Klinik, Jg. 11, 1915, N. 33, S. 919—920.

Flexner, Simon and **Amoss, Harold L.,** Localization of the virus and pathogenesis of epidemic poliomyelitis. Journ. of exper. med., Vol. 20, 1914, N. 4, S. 249—268.

Fraenkel, Eugen, Das maligne Oedem. Beitr. z. Klinik d. Infektionskr., Bd. 4, 1915, H. 2, S. 129-152. 3 Taf.

Frölich, A. und **Meyer, H. H.,** Untersuchungen über den Tetanus. Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakol., Bd. 79, 1915, H. 1, S. 55—92. 6 Fig.

Gaehtgens, Walter, Typhus abdominalis. Ergebn. d. allg. Pathol. u. pathol. Anat, Jg. 18, Abt. 1, Wiesbaden 1915, S. 393—545.

Gingni, Francesco, La riproduzione della Leishmaniosi cutanea nella scimiada un caso di bottone d'oriente osservato in Italia. Pathologica, Vol. 7, 1915, N. 157, S. 237-238. 2 Fig.

Herxheimer, Karl, Ein Beitrag zur Darstellung der pathogenen Hautpilze. Dermatol. Ztschr., Bd. 22, 1915, H. 11, S. 633-634.

Huebschmann, Ueber Influenza. Nach Untersuchungen an der Leiche. München. med. Wchnschr., Jg. 62, 1915, N. 32, S. 1073-1076.

Hulst, J. P. L., Einige Bemerkungen über einen Todesfall nach einer intravenösen Neosalvarsan-Injektion. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 220, 1915, H. 3, S. 346-363. 1 Taf.

Ickert, Franz, Ueber eine Fleischvergiftungsepidemie durch Bazillen der Gärtner-Gruppe (Rattenschädlinge). Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Orig., Bd. 77, 1915, H. 2, S. 142—152.

Jadassohn, J., Ueber den pellagrösen Symptomenkomplex bei Alkoholikern in der Schweiz. Corresp.-Bl. f. Schweizer Aerzte, Jg. 45, 1915, N. 52, S. 1641—1654.

Kaufmann-Wolf, Marie, Ueber die Bestimmung pathogener Hyphomyzeten (unter besonderer Berücksichtigung der Berliner Pilzflora). Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 121, Orig., 1915, H. 1, S. 684-696.

Kline, B. S. and **Winternitz, M. C.,** Studies upon experimental pneumonia in rabbits. 7. Die Production of lobar pneumonia. Journ. of exper. med., Vol. 21, 1915, N. 4, S. 304—329.

Köhlisch, Bakteriologische Befunde bei einem Fall von Meningokokkensepsis; gibt es eine Mutation bei Meningokokken? Ztschr. f. Hyg. u. Infektionskr., Bd. 80, 1915, H. 3, S. 404—430. 1 Taf. u. 7 Fig.

Kolmer, John A., A method of transmitting known numbers of Trypanosomes with a note on the numeric relation of Trypanosomes to infection. Journ. of infect. dis., Vol. 17, 1915, N. 1, S. 79—94.

Kyrle, J. und **Morawetz, G.,** Zur Histologie des Fleckfieberexanthems, nebst Mitteilung eines ungewöhnlichen Falles von postexanthematischen Hautveränderungen. Wiener klin. Wchnschr., Jg. 28, 1915, N. 47, S. 1286—1288.

Loele, W., Pathologie des Paratyphus. Ergebn. d. allg. Pathol. u. pathol. Anat., Jg. 18, Abt. 1, Wiesbaden 1915, S. 546—661.

Levy, Fritz, Beobachtungen über Rückfallfieber. München. med. Wchnschr., Jg. 62, 1915, N. 37, S. 1264—1265. 3 Fig.

Maresch, Rudolf, Durch fusiforme Bazillen bedingte pyämische Prozesse. Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Orig., Bd. 77. 1915, H. 2, S. 130—142. 1 Taf.

Martz, Hans, Ein Typhusbazillenträger von 55 jähriger Ausscheidungsdauer. (Zur Diagnose der Bazillenträger.) Ztschr. f. Hyg. u. Infektionskr., Bd. 80, 1915, H. 3, S. 355—376.

Meyer, Herbert Karl Konrad, Ueber den Kriegstyphus, insbesondere seine Komplikationen. Diss. med. Leipzig, 1915, 8°.

Mirooli, Stefano, Di alcuni equivalenti patogenetici del virus granulare tubercolare. Pathologica, Anno 7, 1915, N. 155, S. 183—188.

Müller, Otfried, Ueber Fleckfieber. Nach eigenen Beobachtungen in Gefangenenlagern. Med. Klinik, Jg. 11, 1915, N. 46, S. 1261—1264; N. 47, S. 1285-1287. 4 Fig.

Otto, Beobachtungen bei einer Fleckfieberepidemie. Dtsche med. Wchnschr., Jg. 41, 1915, N. 46, S. 1359—1359. 5 Fig.

Plotz, Harry, Olitzky, Peter K. and **Baehr, George,** The etiology of typhus exanthematicus. Journ. of infect. dis., Vol. 17, 1915, N. 1, S. 1—68. 1 Taf.

Pringsheim, Jose, Ueber den Wundstarrkrampf. Uebersichtsreferat. Med. Klinik, Jg. 11, 1915, N. 43, S. 1190—1192; N. 44, S. 1213—1215; N. 45, S. 1241—1244.

Proescher, Fr., Zur Aetiologie des Fleckfiebers. Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 52, 1915, N. 31, S. 805-807. 2 Fig.

—, Künstliche Kultivierung des Variola-Vaccinevirus. Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 52, 1915, N. 34, S. 886—893. 15 Fig.

Raubitschek, Hugo, Pathologie, Entstehungsweise und Ursachen der Pellagra. Ergebn. d. allg. Pathol. u. pathol. Anat., Jg. 18, Abt. 1, Wiesbaden 1915, S. 662—786.

Reiß, E. und **Weihe, F.,** Kasuistischer Beitrag zur Aetiologie des Scharlach und zur Frage des Wundscharlach. Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 82, 1915, H. 5, S. 422—426.

Riedel, Chirurgisches über Typhus; schwierigere Fälle. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 28, 1915, H. 5, S. 749—776.

Rochs, K., Zur Differentialdiagnose der Streptokokken und Pneumokokken. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 220, 1915, H. 3, S. 327—340.

Sackur, Die Gasphlegmone bei Kriegsverwundeten. Med. Klinik, Jg. 11, 1915, N. 37, S 1022—1027. 2 Fig.

Schleißner, Felix, Zur Aetiologie des Scharlachs. Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 82, 1915, H. 3, S. 225—240. 15 Fig.

Schoonheid, P. H., Het syphilitisch primair affect. Medisch Wbl., Jg. 22, 1915—16, S. 245—252.

Stauffacher, Heinrich, Der Erreger der Maul- und Klauenseuche. Leipzig, Engelmann, 1915, 57 S., 8°. 2 Taf. u. 29 Fig. 2,80 Mk. (Aus: Ztschr. f. wiss. Zool.)

Thaler, H. und **Zuckermann, H.,** Ueber eine genitale Influenzainfektion bei einer Gebärenden als Ursache eines Puerperalfiebers. Monatsschr f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 41, 1915, H. 5, S. 377—387. 1 Taf. u. 1 Fig.

Tizzoni, G. e **De Angelis, G.,** Ricerche batteriologiche eseguite nella campagna pellagrologica per l'anno 1913. Riv. Speriment. di Freniatria. Vol. 41, 1915, S. 149--200.

Widmann, Eugen, Zur Frage der Uebertragung von Bakterien durch Läuse. München. med. Wchnschr., Jg. 62, 1915, N. 39, S. 1336—1338. 4 Fig.

Höhere tierische Parasiten.

Arnstein, Alfred, Ueber Anguillula-Erkrankung. Wiener klin. Wchnschr., Jg. 28, 1915, N. 49, S. 1345—1346.

Baermann, G., Ankylostomiasis. Plantage-Hygiene. Grijns u. Kiewiet de Jonge, Batavia, 1914, S. 156—179.

Bockhorn, M., Ueber bisher unbekannte Filariablutbefunde bei gefangenen Russen. Med. Klinik, Jg. 11, 1915, N. 37, S. 1029—1031. 3 Fig.

Ciurea, J., Weitere Versuche über die Infektionsquelle des Menschen und der Tiere mit Leberdistomen aus der Familie Opisthorchiiden. Ztschr. f. Infektionskr., d. Haust., Bd. 17, 1915, H. 3/4, S. 209—214. 1 Taf.

Fuhrmann, L., Zur Frage der Occlusio intestini durch Askariden. Festschr. 10j. Best. Akad. f. prakt. Med. Cöln, 1915, S. 738—740.

Hase, Albrecht, Beiträge zu einer Biologie der Kleiderlaus (Pediculus corporis de Geer-vestimenti Nitzsch). Berlin, Parey, 1915, X, 95 S., 8°. 47 Fig. = Flugschr. d. dtschn Ges. f. angew. Entomol., N. 1. 3 Mk.

Highet, H. Campbell, Ankylostomiasis in Siam. Lancet, Vol. 2, 1915, N. 4, S. 202.

Kersten, Hans, Ueber Zystizerken im Rückenmark. Diss. med. Greifswald, 1915, 8°.

Lipowski, Ueber Trichinose. Med. Klinik, Jg. 11, 1915, N. 34, S. 943—945.

Schultze, Ernst, Die Laus in der Kulturgeschichte. Hyg. Rundsch., Jg. 25, 1915, N. 24, S. 869—882.

The Rockefeller Foundation international Report June 21, 1913 — December 31, 1914. New York 1915, 89 S., 8°. 17 Fig. (Betr. Uncinariasis.)

Blut, Lymphe, Zirkulationsapparat.

Baumgartner, Hans, Ueber spezifische diffuse produktive Myokarditis. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 18, 1915, H. 1, S. 91—120. 1 Taf.

Beermann, Emilie, Ueber angeborene Herzmißbildungen, unter Zugrundelegung zweier Fälle von Isthmusstenose der Aorta, der eine Fall kombiniert mit gemeinsamen Ursprung der Aorta und Arteria pulmonalis aus dem rechten Ventrikel. Diss. med. München, 1915, 8°.

Beltz, L., Beitrag zur Klinik und Pathologie der chronischen Leukämie. Festschr. 10j. Bestehen Akad f. prakt. Med. Cöln, 1915, S. 419—441.

Benthaus, A., Ueber Herzveränderungen und Aortitis bei den metaluetischen Erkrankungen des Nervensystems, insbesondere bei Paralyse. Festschr. 10j. Best. Akad. f prakt. Med. Cöln, 1915, S. 52—66.

Chrosrojeff, G. P., Myelosis aleucaemica acuta micromyeloblastica. Folia haematol., Bd. 20, 1915, Archiv, H. 1, S. 33—56. 1 Taf.

Citron, Julius, Ueber zwei bemerkenwerte Fälle von (akuter) Leukämie. Folia haematol., Archiv, Bd. 20, 1915, H. 1, S. 1—16. 3 Taf.

Conradi, Erich, Beitrag zur Pathogenese und Aetiologie der Lymphogranulomatose maligna (Hodgkin-Sternberg) im Kindesalter. Festschr. 10j. Best. Akad. f. prakt. Med. Cöln, 1915, S. 594—617. 3 Fig.

Felsenreich, Gustav und **v. Wiesner, Richard,** Ueber Veränderungen an funktionstüchtigen Herzklappen (Gleichzeitig ein Beitrag zur Lehre von der Klappenentzündung.) Frankf. Ztschr. f. Pathol, Bd. 18, 1915, H. 1, S. 1—54. 6 Taf.

Fleischmann, P., Der zweite Fall von Monozytenleukämie. Folia haematol., Bd. 20, 1915, Archiv, H. 1, S. 17—32. 3 Taf.

Fonio, A., Ueber vergleichende Blutplättchenuntersuchungen. Corresp.-Bl. f. Schweizer Aerzte, Jg. 45, 1915, N. 48, S. 1505—1524; N. 49, S. 1564—1566. 1 Taf.

Frank, E., Aleukia haemorrhagica. Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 52, 1915, N. 41, S. 1062—1066.

Friedländer, Carl, Beitrag zur Kenntnis der Gefäßerkrankungen infolge von Lues. Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 52, 1915, N. 45, S. 1164—1168.

Glanzmann, E., Ueber Lymphogranulomatose, Lymphosarkomatose und ihre Beziehung zur Leukämie. Dtschs. Arch. f. klin. Med., Bd. 118, 1915, H. 1, S. 52—71.

Gruber, Georg B., Ueber Herzmuskelentzündung bei der Meningokokkenmeningitis. Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 61, 1915, H. 2, S. 236—250. 1 Taf. u. 3 Fig.

Hedinger, Ernst, Transposition der großen Gefäße bei rudimentärer linker Herzkammer bei einer 56jährigen Frau. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 26, 1915, N. 21, S. 529—535. 2 Fig.

Kisch, Bruno, Ueber Wirkungen des Delphinins auf das Kalt- und Warmblüterherz. Festschr. 10j. Best. Akad. f. prakt. Med. Cöln, 1915, S. 374—383. 5 Taf.

Lippmann, H. und **Plesch, J.,** Experimentelle und klinische Untersuchungen über die Entstehung und Bedeutung der Exsudatlymphozyten. Arch. f. klin. Med., Bd. 118, 1915, H. 3, S. 383—315. 2 Taf.

Magnusson, H., Ueber Herzgeschwülste bei den Haustieren. Ztschr. f. Krebsforschung, Bd. 15, 1915, H 2, S. 212—338. 31 Fig.

Martelli, Carlo, Su la genesi ed importanza delle piastrine. Pathologica, Anno 7, 1915, N. 151, S. 77—80. Mit Fig.

Ribbert, Hugo, Agonale Thrombose. Dtsche med. Wchnschr., Jg. 42, 1916, N. 1, S. 2—6. 5 Fig.

Rolleston, H. D., Malignant aortitis: hypoplasia of the aorta. Lancet, Vol. 2, 1915, N. 6, S. 272—274.

Ronchetti, Vittorio, Piastrinopenia da benzolo. Pathologica, Anno 7, N. 156, S. 211—214.

Schepelmann, Emil, Klinischer Beitrag zur Gefäßplantation. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 220, 1915, H. 3, S. 283—294. 3 Fig.

Taylor, Frank, E., The relationship between nuclear division and phagocytic power in polymorphonuclear leucocytes. Lancet, Vol. 2, 1915, N. 2, S. 70—71.

Thorel, C., Pathologie der Kreislaufsorgane des Menschen (Bericht 5. Forts. aus Bd. 17, Abt. 2). Ergebn. d. allg. Pathol. u. pathol. Anat., Jg. 18, Abt. 1, Wiesbaden 1915, S. 1—333.

Knochenmark, Milz, Lymphdrüsen.

Askanazy, M., Ueber die Lymphfollikel im menschlichen Knochenmark. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 220, 1915, H. 3, S. 257—275.

v. Baumgarten, P., Primäres, generalisiertes Spindelzellensarkom der Lymphdrüsen. Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 52, 1915, N. 47, S. 1201—1205.

Hammerschlag, R., Ueber die Emigration der Lymphozyten aus den Lymphdrüsen. Frankf. Ztschr. f Pathol., Bd. 18, 1915, H. 1, S. 152—160. 5 Fig.

Pentmann, Israel, Zur Lehre der Splenomegalie. (Diffuse Kapillarenendothelwucherung in Milz und Leber mit Kavernombildung in Milz, Leber und Wirbelkörper.) Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 18, 1915, H. 1, S. 121—151. 4 Fig.

Prym, P., Tuberkulose und malignes Granulom der axillaren Lymphdrüsen. (Ein Beitrag zu ihrer Entstehung von der Lunge aus.) Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 18, 1915, H. 1, S. 66—90.

Knochen und Zähne.

Alexander, Bela, Die ostealen Veränderungen bei kongenitaler Syphilis im intra- und extrauterinen Leben. Berücksichtigung der Wirbelverknöcherungen. Leipzig, Barth, 1915, III, 92 S. 18 Taf. u. 28 Fig., 32,5 × 24,5 cm. 10 Mk.

Axhausen, G., Die deformierende Gelenkentzündung (Arthritis deformans) im Lichte neuerer Forschung. Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 52, 1915, N. 47, S. 1205—1209.

Brunk, Franz, Beitrag zur angeborenen einseitigen Defektbildung der Rippen und der Muskulatur. Diss. med. Kiel, 1915, 8°.

Darling, Byron C., Oral osteitis in its relation to arthritis. Med. Record, Vol. 87, 1915, N. 11, S. 426—429. 14 Fig.

Dietrich, A., Vergleichende Untersuchungen über Chondrodystrophia und Osteogenesis imperfecta. Festschr. 10j. Best. Akad. f. prakt. Med. Cöln, 1915, S. 122—148. 1 Taf. u. 7 Fig.

Falk, Edmund, Zur Entwicklung der Halsrippen. Berlin. klin. Wchnschr, Jg. 52, 1915, N. 27, S. 715—718.

Goetjes, H., Zur Aetiologie der echten Gelenkmäuse im Kniegelenk. Festschr. 10j. Best. Akad. f. prakt. Med. Cöln, 1915, S. 741—760. 6 Fig.

Graessner, Der röntgenologische Nachweis der Spina bifida occulta. Festschr. 10j Best. Akad. f. prakt. Med. Cöln, 1915, S. 355—367. 2 Taf. u. 14 Fig.

Löhnberg, Ernst u. **Duncker, Fritz,** Zwei Fälle von angeborener schwerster Defektbildung sämtlicher Extremitäten. Festschr. 10j. Best. Akad. f. prakt. Med. Cöln, 1915, S. 327—336. 2 Taf. u. 2 Fig.

Lyon, Ernst, Wirbelerkrankungen in der Typhusrekonvaleszenz. Med. Klinik, Jg. 11, 1915, N. 51, S. 1399—1403.

Neumann, Robert, Die Alveolar-Pyorrhoe und ihre Behandlung. Erfahrungen und therapeutische Wirkungen aus der Praxis. 2 gänzl. umgearb. u. verm. Aufl. Berlin, Meußer, 1915, 178 S., 8°. 6 Taf. u. 197 Fig. 8 Mk.

Riedel, Rippenknorpel und Rippenknochen gegenüber Infektionen. Dtsche Ztschr. f. Chir., Bd. 134, 1915, H. 5/6, S. 537—546.

Schöni, Hans, Beitrag zur Kenntnis der Fußgelenk- und Fußknochentuberkulose, mit besonderer Berücksichtigung der Endresultate ihrer chirurgischen Behandlung. Dtsche Ztschr. f. Chir., Bd. 134, 1915, H. 1/3, S. 132—194.

Therstappen, Ueber traumatische Malazie des Os naviculare und lunatum. Festschr. 10j. Best. Akad. f. prakt. Med. Cöln, 1915, S. 254—264. 5 Fig.

Virchow, Hans, Ein phthisischer Thorax nach Form. Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 52, 1915, N. 51, S. 1298—1301. 4 Fig.

Zinsser, Ulcus cruris syphiliticum und syphilitische Erkrankungen der Unterschenkelknochen. Festschr. 10j. Best. Akad. f. prakt. Med. Cöln, 1915, S. 771—780. 1 Taf.

Muskeln, Sehnen, Schleimbeutel.

Baumann, Erwin, Beitrag zur rachitischen Muskelerkrankung (Myopathia rachitica). Correspond.-Bl. f. Schweizer Aerzte, Jg. 45, 1915, N. 50, S. 1569—1577. 2 Fig.

Weihe, F., Ueber kongenitale Zwerchfellhernie und ihre Darstellung im Röntgenbild. Ztschr. f. Kinderheilk., Orig., Bd. 13, 1915, H. 5, S. 299—308. 2 Taf. u. 3 Fig.

Aeußere Haut.

Bizzozero, Enzo, Ueber die Sclerodermia circumscripta und ihre Beziehungen zum Lichen sclerosus. Dermatol. Ztschr., Bd. 22, 1915, H. 9, S. 517—556. 4 Fig.

Bossert, Otto, Kasuistischer Beitrag zur Ichthyosis congenita. Jahrb. f. Kinderheilkunde, Bd. 82, 1915, H. 3, S. 216—224. 1 Taf.

Fischer, W., Eine in Krankenhäusern epidemisch auftretende Fadenpilzerkrankung der Haut (Ekzema marginatum Hebrae). Dtsche med. Wchnschr., Jg. 41, 1915, N. 48, S. 1422—1424.

Hecht, Viktor, Zur Pathologie und Therapie der Erfrierungsgangrän. Wiener med. Wchnschr., Jg. 65, 1915, N. 40, S. 1487—1498. 12 Fig.

Hegar, A., Ueber abnorme Behaarung bei weiblichen Geisteskranken. Beitr. z. Geburtsh. u. Gynaekol., Bd. 19, 1915, Ergänzungsh., S. 9—21. 5 Fig.

Hoffmann, Erich, Ueber Fettbauchbildung am Handrücken. Dermatol. Ztschr., Bd. 22, 1915, H. 9, S. 558—560.

Jadassohn, J., Psoriasis und verwandte Krankheiten. Klin. Vortrag. Med. Klinik, Jg. 11, 1915, N. 39, S. 1065—1070.

Joseph, Max, Lehrbuch der Hautkrankheiten für Aerzte und Studierende. 8. verm. u. verb. Aufl. Leipzig, Thieme, 1915, XI, 477 S., 8°. 5 Taf. u. 83 Fig. 7 Mk.

Kaufmann-Wolf, Marie, Zur Frage der Uebertragbarkeit der Dermatitis exfoliativa neonatorum. Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 82, 1915, H. 5, S. 203—308. 2 Fig.

—, Zur Klassifizierung einiger Dermatomykosen. Dermatol. Ztschr., Bd. 22, 1915, H. 8, S. 441—463. 7 Fig.

Kottmaier, Jean und **Elsa,** Variköser Symptomenkomplex und Röntgenbild. Dermatol. Ztschr., Bd. 22, 1915, H. 8, S. 479—484. 3 Taf.

Lewandowsky, F., Ueber Kerion Celsi, verursacht durch Mikrosporon Audouini, nebst Bemerkungen über die in Hamburg vorkommenden Mikrosporon- und Trichophytonarten. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Orig., Bd. 121, 1915, H. 3, S. 531—556. 1 Taf.

Lipschütz, B., Ueber eine bisher nicht beschriebene Dermatose: Erythema vasculosum. Wiener klin. Wchnschr., Jg. 28, 1915, N. 40, S. 1073—1075.

Lutz, W., Hämorrhagisches, papulobullöses und ulzeröses Exanthem, verursacht durch hämatogene Infektion mit gramnegativen Bazillen. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Orig., Bd. 121, 1915, H. 1, S. 613—629. 3 Taf.

Milligan, William, Rhinophyma: its etiology, pathology and treatment. Lancet 1915, Vol. 2, N. 12, S. 643—644. 3 Fig.

Neisser, A., Ueber das urtikarielle Ekzem. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 121, 1915. H. 3, S. 319—325.

Neuda, Paul, Zur Pathogenese des Quinckeschen Oedems. Wiener klin. Wchnschr., Jg. 28, 1915, N. 51, S. 1407—1411.

Nobl, G., Ueber Lupus follicularis disseminatus. Dermatol. Wchnschr., Bd. 61, 1915, N. 51, S. 1163—1172. 3 Fig.

Rasch, C., Sarkoma cutaneum telangiectaticum multiplex („Akrosarkoma" Kaposi) mit Knochenaffektion. Dermatol. Ztschr., Bd. 22, 1915, H. 10, S. 575—577.

Sakaguchi, Y., Ueber die Epidermolysis bullosa hereditaria Köbner. (Klinische. histologische und pathogenetische Studien mit bes. Berücksichtigung der milienartigen Gebilde und der elastischen Fasern.) Arch. f. Dermatol. u. Syph., Orig., Bd. 121, 1915, H. 3, S. 379—484. 7 Taf.

Silberstein, Martin, Ueber das Lupuscarcinom. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Orig., Bd. 121, 1915, H. 1, S. 653—680.

Strandberg, James, Fall von Hauttransplantation mit eigenartigem Resultat. Dermatol. Ztschr., Bd. 22, 1915, H. 9, S. 556—558. 1 Fig.

Urbantschitsch, Ernst, Ueber Hyperkeratosis lacunaris. Med. Klinik, Jg. 11, 1915, N. 45, S. 1228—1230. 2 Fig.

Vörner, H., Zur Kenntnis des Naevus anaemicus Vörner. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Orig., Bd. 121, 1915, H. 3, S. 368—378. 1 Taf.

Wagner, Karl, Subkutane Granulome. Wien. klin. Wochenschr., Jg. 28, 1915, N. 40, S. 1078—1079.

Werther, Ueber einen Fall von Lichen ruber acuminatus universalis mit begleitender Erythrodermia exfoliativa, subakutem Verlauf und Heilung bei einem zweijährigen Kinde. Dermatol. Ztschr., Bd. 22, 1915, H. 8, S. 464—470.

Atmungsorgane.

Burckhardt, Jean Louis und **Oppikofer, Ernst,** Untersuchungen über den Perezschen Ozaenaerreger. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol., Bd. 30, 1916, H. 1, S. 15—46.

Easton, M. T., Syphilis of the lung. Med. Record, Vol. 88, 1915, N. 16, S. 652—655.

Frank, A., Ein Carcinomsarkom der Lunge. Festschr., 10jähr. Bestehen, Akad. f. prakt. Med., Cöln, 1915, S. 149—161. 3 Fig.

Gerhartz, Heinrich, Die Abgrenzung der Lungentuberkuloseformen nach klinischen, hauptsächlich röntgenologischen Zeichen. Beitr. z. Klinik d. Tuberk., Bd. 34, 1915, H. 2, S. 191—209. 29 Fig.

Hahn, Peter, Beitr. z. Aktinomykose der Lunge und deren operative Behandlung. Wiener klin. Rundschau, Jg. 29, 1915, N. 29/30, S. 175—180; N. 31/32, S. 187—191; N. 25/26, S. 151—153.

v. Hansemann, Die Lymphangitis reticularis der Lungen als selbständige Erkrankung. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 220, 1915, H. 3, S. 311—321. 1 Taf. u. 3 Fig.

Hart, C., Betrachtungen über die Entstehung der tuberkulösen Lungenspitzenphthise. Zeitschr. f. Tuberk., Bd. 24, 1915, H. 5, S. 321—336.

Marchand, Felix, Beitrag zur Pathologie und pathologischen Anatomie des Bronchialasthma, mit Berücksichtigung der plastischen Bronchitis und der Colica mucosa. Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 61, 1915, H. 2, S. 251—324. 1 Taf. u. 8 Fig.

Riedel, Größere tuberkulöse Bronchialdrüsengeschwülste, in einem Falle Durchbruch am Rippenbogen. Dtsche. Ztschr. f. Chir., Bd. 134, 1915, H. 5/6, S. 547—552. 1 Fig.

Seifert, Otto, Ueber Chorditis fibrinosa (Influenza — Laryngitis). Arch. f. Laryngol. u. Rhinol., Bd. 30, 1915, H. 1, S. 83—99. 1 Taf.

Nervensystem.

Aron, Friedrich, Zur Symptomatologie und Pathologie der Tumoren der großen Ganglien. Diss. med. Kiel, 1915, 8°.

Bignami, A. ed **Nazari, A.,** Sulla degenerazione delle commissure encefaliche e degli emisferi nell' alcoolismo cronico. Riv. Speriment. di Freniatria, 1915, Vol. 41, S. 81—148.

Brouwer, B. und **Blaukuip, H. J. J.,** Ueber das Zentralnervensystem bei perniziöser Anämie. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol., Bd. 38, 1915, H. 5, S. 286—304. 2 Taf. u. 3 Fig.

Budde, Max, Beitrag zur Kenntnis der sensiblen Hypoglossusbahn. Festschr., 10jähr. Bestehen, Akad. f. prakt. Med., Cöln, 1915, S. 693—698. 2 Fig.

Bungart, J., Zur Physiologie und Pathologie des Subarachnoidalraumes und des Liquor cerebrospinalis. Festschr., 10jähr. Bestehen, Akad. f. prakt. Med., Cöln, 1915, S. 698—737.

Cacciapuoti, G. B., Le paralisi pseudobulbari. Napoli 1915, tip. dello Studium, 236 S. 8°. 28 Fig.

Colmant, Georg, Ein Beitrag zur Aetiologie und Pathologie der Stirnhirntumoren. Diss. med. Kiel, 1915, 8°.

Flexner, Simon and **Amoss, Harold L.,** Localization of the virus and pathogenesis of epidemic poliomyelitis. Journ. of exper. med., Vol. 20, 1914, N. 4, S 249—268.

Fränkel, Ernst, Ueber den Nachweis von Meningokokken in der Lumbalflüssigkeit. Dtsche. med. Wochenschr., Jg. 41, 1915, N. 36, S. 1060.

Gensichen, Theodor, Zur Symptomatologie der Kleinhirntumoren. Diss. med. Kiel, 1915, 8°.

Ghon, A. und **Roman, B.,** Zur Klinik, Genese und Aetiologie der eitrigen Meningitis im Kriege. Med. Klinik, Jg. 11, 1915, N. 40, S. 1093—1096.

Karplus, J. P., Syringomyelie bei Vater und Sohn. Med. Klinik, Jg. 11, 1915, N. 49, S. 1344—1346. 5 Fig.

Klinger, R. u. **Fourman, F.,** Zur Bakteriologie und Prophylaxe der Meningitis epidemica. München. med. Wochenschr., Jg. 62, 1915, N. 31, S. 1037—1041.

Kufs, Ueber einen Fall von basaler Cystizerkenmeningitis mit Cysticercus der Hypophysis und schwerer depressiver Paralyse und über andere Fälle von Hirncystizerken. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 30, 1915, H. 2/3, S. 286—304. 2 Fig.

Pick, A., Kleine Beiträge zur Pathologie der Sprachzentren. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 30, 1915, H. 2/3, S. 254—285. 3 Fig.

van der Scheer, W. M. und **Stuurmann, F. J.,** Beitrag zur Kenntnis der Pathologie des Corpus striatum nebst Bemerkungen über die extrapyramidalen Bewegungsstörungen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 30, 1915, H. 2/3, S. 91—117. 2 Fig.

Silbergleit, Hermann und **v. Angerer, Karl,** Klinische und bakteriologische Beobachtungen bei Meningitis epidemica (Mischinfektion bei Meningitis edidemica). Dtsche. med. Wochenschr., Jg. 42, 1916, N. 1, S. 7—12.

Tilmann, Otto, Die Pathogenese der Epilepsie. Festschr., 10jähr. Bestehen Akad. f. prakt. Med., Cöln, 1915, S. 653—693. 1 Fig.

Villiger, Emil, Die periphere Innervation. Kurze übersichtliche Darstellung des Ursprungs, Verlaufs und der Ausbreitung der Hirn- und Rückenmarksnerven sowie der Nerven des sympathischen Systems mit besonderer Berücksichtigung wichtigster pathologischer Verhältnisse. Leipzig, Engelmann, 1915, 157 S. 8⁰. 2. Aufl. 57 Fig. 6 M.

Westphal, A., Zwei Fälle von operativer Beseitigung von Gehirngeschwülsten. Dtsche. med. Wochenschr., Jg. 41, 1915, N. 53, S. 1567—1569. 1 Fig.

Sinnesorgane.

Alexander, Gustav, Die Syphilis des Gehörorganes. Wien, Hölder, 1915, VIII, 257 S 8⁰. (Aus: Handb. d. Geschlechtskrankh.) 6,20 M.

Axenfeld, Th., Retinitis externa exsudativa mit Knochenbildung im sehfähigen Auge. Graefes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 90, S. 452—470. (Festschr. f. Sattler.) 2 Taf.

Bietti, A., Metastatisches endotheliales Sarkom im Musc. rectus inferior. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Bd. 54, 1915, S. 462—467. 1 Fig.

Birch-Hirschfeld, Zur Kenntnis der Mischtumoren der Tränendrüse. Graefes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 90, 1915, S. 110—128. (Festschr. f. Sattler.) 1 Taf. u. 2 Fig.

—, **A.,** Ein bemerkenswerter Fall von Carcinom der Orbita. Graefes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 90, 1915, S. 299—308. (Festschr. f. Sattler.) 1 Fig.

— u. **Siegfried, C.,** Zur Kenntnis der Veränderungen des Bulbus durch Druck eines Orbitaltumors. Graefes Arch. f. Ophthalmol., Bd 90, 1915, S. 404—412. (Festschr. f. Sattler.) 3 Fig.

Böhm, K., Klinische und pathologisch-anatomische Untersuchungen zur kongenitalen partiellen Aniridie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jg. 1915, Bd. 55, S. 544—555. 10 Fig.

—, Beiträge zur pathologischen Anatomie und operativen Therapie des angeborenen Hydrophthalmus. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jg. 1915, Bd. 55, S. 556—571. 6 Fig.

—, Ein Fall von spontaner Iriszyste mit pathologisch-anatomischem Befund. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jg. 1916, Bd. 56. S. 70—78. 5 Fig.

Cuny, F., Ueber einen seltenen ophthalmologischen Befund. Universitätsaugenklinik Basel, 1864—1914, Herausg. v. Mellinger, Basel, 1915. S 100—105, 1 Taf.

Emanuel, Carl, Anatomischer Befund bei einem Fall von Angiomatose der Retina (v. Hippelsche Krankheit). Graefes Arch. f. Ophthalmol, Bd. 90, 1915, S. 344—353. (Festschr. f. Sattler.) 3 Fig.

Freytag, Th., Ueber das Papilloma conjunctivae. Graefes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 90, 1915, S. 367—377. (Festschr. f. Sattler.) 2 Fig.

Fuchs, Ernst, Ueber Veränderungen des Sehnerven bei ektogener intraokularer Entzündung. Graefes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 91, H. 1, S. 1—65. 1 Taf. u. 8 Fig.

—, Ueber Keratitis pustuli, formis profunda. Graefes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 90, 1915, S. 13—75. (Festschr. f. Sattler.) 1 Taf. u. 6 Fig.

Geis, Georg, Ueber einen eigenartigen Fall einer ausgedehnten Membrana pupillaris persistens. Diss. med. München, 1915, 8⁰.

Gilbert, W., Beiträge zur Lehre vom Glaukom. 2. Pathologische Anatomie. Ueber Vorstufen und Frühstadien kavernösen Gewebsschwundes bei Glaucoma hämorrhagicum und Glaucoma simplex. Graefes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 90, 1915, S. 76—97. (Festschr. f. Sattler.) 1 Taf. u. 5 Fig.

Goldschmidt, M., Experimenteller Beitrag zur Aetiologie der Keratomalacie. Graefes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 90, 1915, S. 354—366. (Festschr. f. Sattler.) 4 Fig.

Hanke, Viktor, Studien über die Regeneration des Hornhautgewebes und die wahre Natur der Keratoblasten. Graefes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 89, H. 2, S. 350—385. 3 Taf. u. 10 Fig.

Hanssen, R., Gumma der Aderhaut Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jg. 1916, Bd. 56, S. 66—70. 3 Taf. u. 2 Fig.

Hegner, C. A., Bemerkungen über das Verhalten der Zonulafasern bei der Ectopia lentis. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jg. 1915, Bd. 55, S. 22—30. 1 Taf.

Kiribuchi, K., Ueber die Behandlung des Trachoms. Graefes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 90, 1915, S. 413—420. (Festschr. f. Sattler).

Lewis, Paul A. and **Montgomery, Charles M.,** Experimental tuberculosis of the cornea. Journ. of exper. med., Vol. 20, 1914, N. 4, S. 237—248.

Lüdeke, Fritz, Zur Anatomie der Kolobome am Sehnerveneintritt. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Bd. 54, 1915, S. 468—482. 1 Fig.

Lundsgaard, K. K. K., Die sogenannte primäre Konjunktivaltuberkulose und die Konjunktivaltuberkulose bei Lupuspatienten. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jg. 1915, Bd. 54, S. 97—104.

Meller, J., Zur Histologie der Ophthalmia sympathica. Graefes Archiv f. Ophthalmol., Bd 89, 1915, H. 3, S. 437—444.

Müller, Ein zweiter Fall von beiderseitigem symmetrischem Lipodermoid im inneren Augenwinkel. Zeitschr. f. Augenheilk., Bd. 34, 1915, H. 3, S. 157—160. 2 Fig.

Musy, Théobald, Un cas de conjonctivite de Parinaud d'origine tuberculeuse. Universitätsaugenklinik Basel 1864—1914. Herausg. v. Mellinger, Basel 1915. S. 188—203. 2 Taf.

Neubert, Richard, Ein Beitrag zur Lehre von Ophthalmoplegien bei progressiver Paralyse. Diss. med. Kiel, 1915, 8°.

Palich-Szanto, Olga, Zwei seltene Befunde am Sehnervenkopfe. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jg 1915, Bd. 54, S. 149—162. 1 Taf.

Panse, Rudolf, Erkrankungen des Gehörorganes. Ergebn. d. allg. Pathol. u. pathol. Anat., Jg. 18, Abt. 1, Wiesbaden, 1915, S. 334—358.

Pick, A., Kleine Beiträge zur Neurologie des Auges. 1—2. Zur Pathologie und Lokalisation des optischen Einstellungsreflexes (Blickreflexe). Arch. f. Augenheilkunde, Bd. 80, 1915, H. 1, S. 31—40. 1 Fig.

Rönne, Henning, Ueber akute Retrobulbärneuritis, im Chiasma lokalisiert (klinische und pathologisch-anatomische Untersuchungen). Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jg. 1915, Bd. 54, S. 68—97, 5 Taf. u. 24 Fig.

—, Ueber die Retina-Chorioiditis (Edm. Jensen). Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Bd. 54, 1915, S. 455—461. 6 Fig.

Rosenow, E. C., Iritis and other ocular lesions on intravenous injection of streptococci. Journ. of infect. dis., Vol. 17, 1915, N. 2, S. 403—408. 3 Taf.

Salzer, Fritz, Vergleichend-anatomische Studien über die Regeneration und Wundheilung an der Hornhaut. Arch. f. Augenheilk., Bd 79, 1915, H. 2/3. S. 61—98. 1 Taf. u. 12 Fig.

Seefelder, R., Ein pathologisch-anatomischer Beitrag zur Frage der Kolobome und umschriebenen Grubenbildungen am Sehnerveneintritt. Graefes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 90, 1915, S. 129—137. (Festschr. f. Sattler.) 3 Fig.

—, Weitere Beiträge zur Kenntnis der degenerativen Hornhautveränderungen. Graefes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 90, 1915, S. 394—403. (Festschr. f. Sattler.) 2 Fig.

von Skramlik, Emil, Argyrose des Tränensackes. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Bd. 54, 1915, S. 443—446.

Sontag, J., Ueber Keratitis parenchymatosa beim Rothirsch. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jg. 1915, Bd. 55, S. 571—582.

v. Szily, A., Anaphylaxieversuche mit sog. chemisch reinem Augenpigment (vom Rind, Schwein und Kaninchen) nebst pathologisch-anatomischen Untersuchungen. 1. Teil. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jg. 1916, Bd. 56, S. 79—97. 2 Fig.

Ticho, A., Frühjahrskatarrh in Palästina Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Bd. 54, 1915, S. 510—515.

Uhthoff, W., Ein Fall von doppelseitiger zentraler, punktförmiger, subepithelialer Keratitis „Knötchenförmiger Keratitis" Groenouw mit anatomischem Befunde. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Bd. 54, 1915, H. 377—383. 5 Fig.

Uhthoff, W., Doppelseitige symmetrische Degeneration der Kornea mit Ablagerungen von Harnsäure und saurem harnsaurem Natron bei sonst normaler Beschaffenheit der Augen und gutem Allgemeinbefinden. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk, Bd. 54, 1915, S. 383—390. 1 Taf. u. 4 Fig.
Vogt, A., Untersuchungen über das vordere Linsenbild und seine Entstehung beim Menschen. Universitätsaugenklinik Basel 1864—1914. Herausg. von Mellinger, Basel 1915. S. 204—232. 4 Fig.
Werdenberg, Ed., Einige seltene Augenhintergrundsbefunde. Universitätsaugenklinik Basel 1864—1914. Herausg. v. Mellinger, Basel 1915. S. 233—238. 4 Taf.
Wolfrum, Ein Fall von persistierender Papillarmembran mit Bemerkungen über die Kolobomfrage. Graefes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 90. S. 471—486. (Festschr. f. Sattler.) 1 Taf.

Schilddrüse, Epithelkörper, Hypophyse, Epiphyse, Thymus, Nebenniere, Glandula carotica.

Basile, Giov., Histologische und funktionelle Veränderungen der zentralen Hypophyse des Menschen in einem Falle von Lymphosarkom des Nasenrachens. Ztschr. f. Laryngol. u. Rhinol., Bd 7, 1915, H. 6, S. 659—672.
Hammar, J. Aug., Mikroskopische Analyse der Thymus in 14 Fällen sogen. Thymustodes. Zeitschr. f. Kinderheilk., Orig., Bd. 13, 1915, H. 3/4, S. 153—217. 14 Fig.
—, Gewisse Fälle von Thymus-asthma im Lichte der Thymustopographie. Ztschr. f. Kinderheilk., Orig., Bd. 13, 1915, H. 3/4, S. 218—243. 13 Fig.
Ipland, H., Ueber Amyloid in Adenomen der Schilddrüse. Diss. med. Freiburg i. Br., 1915, 8°.
Kitt, Th., Neue und alte Erfahrungen über die Kropfkrankheit. Monatshefte f. prakt. Tierheilk., Bd. 27, 1915, H. 1/2, S. 61—94. 5 Fig.
Kraus, R., Rosenbusch, Fr. und **Maggio, C.,** Kropf, Kretinismus und die Krankheit von Chagas. Wiener klin. Wochenschr., Jg 28, 1915, N. 35, S. 942—945.
Pappenheimer, Alwin M., Further experiments upon the effects of extirpation of the thymus in rats, with special reference to the alleged production of rachitic lesions. Journ. of exper. med., Vol. 20, 1914, N. 5, S. 477—498. 4 Taf.
Ribbert, Hugo, Das Adenom der Schilddrüse. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 18, 1915, H. 1, S. 55—65. 5 Fig.
Schwarz, Leopold, Totale Verkalkung und partielle Verknöcherung beider Nebennieren mit plötzlichem Tod. Diss. med. Breslau, 1915, 8°.
Siegert, F., Zur Diagnose und Therapie der latenten Thymushyperplasie im frühen Kindesalter. Festschr., 10jähr. Bestehen, Akad. f. prakt. Med., Cöln 1915, S. 576—594. 6 Fig.

Verdauungsapparat.

Einhorn, Max, Further remarks on syphylis of the stomach. Med. Record, Vol. 87, 1915, N. 11, S. 421—424. 2 Fig.
—, Weitere Bemerkungen zur Magensyphilis. Arch. f. Verdauungskr., Bd. 21, 1915, H. 3, S. 205-213. 2 Fig.
Fuhrmann, L., Angeborene Duodenalatresie. Festschr., 10jähr. Bestehen, Akad. f. prakt Med., Cöln 1915, S. 629—636. 1 Fig.
Hammerschlag, R., Die Speichelkörperchen. Frankf. Ztschr f. Pathol., Bd. 18, 1915, H. 1, S. 161—168.
Haslund, Otto, Ueber Parotitis syphilitica. Dermatol. Wochenschr., Bd. 62, 1916, N. 1, S. 1—10.
de Josselin, de Jong, R., Over maagstoornissen, veroorkzaakt door goedaartige vergrooting van klieren in het gebiet van den Pylorus. Neederl. Tijdschr. voor Geneesk., Jg. 1915, 2. Helft, N. 22, S. 2372—2384. 1 Taf. u. 8 Fig.
Kakels, M. S. u. **Basch, Seymour,** Zwerchfellhernie des Magens und großen Netzes, mit Bericht über einen Fall von angeborener Hernie, deren Sack mit Inhalt in die rechte Brusthöhle wanderte. Beitr z. Klinik d. Tuberk., Bd. 34, 1915, H. 3, S. 466—479. 2 Taf. u. 9 Fig.
Kuder, Hermann, Ueber zwei Fälle von Pneumatosis cystoides intestinorum hominis. Diss. med. Tübingen, 1915, 8°.
Laquer, Fritz, Die Herkunft der Speichelkörperchen. Erwiderung auf die vorstehende Arb. d. H. Hammerschlag. Frankf. Zeitschr. f. Pathol., Bd. 18, 1915, H. 1, S. 169—171.

Luxembourg, H., Zur operativen Behandlung der Magentuberkulose. Festschr., 10jähr. Bestehen, Akad. f. prakt. Med., Cöln 1915, S. 245–254. 1 Fig.

Pfanner, W., Zur Frage der Defektbildungen im Mesocolon transversum bei chronischem Geschwür der Magenhinterwand. Arch. f. Anat. u. Physiol., Jg. 1915, Anat. Abt., H. 1/3, S. 106—114. 2 Fig.

Samberg, F., Zur Aetiologie der Appendicitis. Wien. med. Wchnschr., Jg. 66, 1916, N. 1, S. 14—22.

Stahr, Hermann, Durch andauernde Haferfütterung erzeugtes Epitheliom der Rattenzunge. Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 61, 1915, H. 2, S. 169—235. 2 Taf. u. 10 Fig.

Uhlenhuth und **Fromme**, Weitere experimentelle Untersuchungen über die sogenannte Weilsche Krankheit (ansteckende Gelbsucht). 2. Mitt. Med. Klin., Jg. 11, 1915, N. 44, S. 1102–1203; N. 46, S. 1264—1266; N. 47, S. 1296.

v. Wiesner, Richard R., Ueber Kokkenenteritis. Wien. klin. Wochenschr., Jg. 28, 1915, N. 47, S. 1278–1286.

Leber, Pankreas, Peritoneum.

Bickart, Paul, Ueber Peritonitis tuberculosa im Greisenalter. Diss. med. Straßburg, 1915, 8°.

Dutsch, Karl Theodor, Pericholangitis gummosa und pneumonia syphilitica bei einem fast zweijährigen Kinde. Diss. med. Heidelberg, 1915, 8°.

Ermer, Friedericke, Zur Kenntnis der durch Gallengangrupturen bedingten Peritonitis. Wien. klin. Wochenschr., Jg. 28, 1915, N. 50, S. 1378—1382. 4 Fig.

Hagiwara, R., Ueber Ablagerung von Kalkseifen in der Leber. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 26, 1915, N. 19, S. 481—485.

Kehr, Hans, Die Schwierigkeiten der Erkennung des Gallenblasenkrebses am Anfang und Ende dieser Krankheit. Berlin. klin. Wochenschr., Jg. 52. 1915, N. 45, S. 1159–1164.

Moog, Walther, Zur Aetiologie der Cholelithiasis. Diss. med. Freiburg i. Br., 1915, 8°.

Obé, M., Perforationsperitonitis bei Y-Ruhr. Diss. med. Straßburg, 1915, 8°.

Orth, Oskar, Nekrotisierende Cholecystitis typhosa. Dtsche. med. Wochenschr., Jg. 41, 1915, N. 47, S. 1397—1398.

Roth, Willy, Ueber multiple pseudozystische Bildungen des Peritoneums bei einem Falle von Gallertcarcinom. Diss. med. Straßburg, 1915, 8°.

Schülzke, Werner, Ueber einen Fall von sehr großem mesenterialem Fibromyxolipom. Diss. med. Leipzig, 1915, 8°.

Wagenseil, Ferdinand, Ueber eine Entwicklungshemmung der Mesenterien (sogen. Mesenterium commune) verbunden mit anderweitigen Hemmungsbildungen. Diss. med. München, 1915, 8°.

—, Ueber eine Entwicklungshemmung der Mesenterien (sogen. Mesenterium commune) verbunden mit anderweitigen Hemmungsbildungen. Arch. f. Anat. u. Physiol., Jg. 1915, Anat Abt., H. 1/3, S. 193—204. 1 Taf.

Weber, F. Parkes, A note on a case of primary hepatic carcinoma of the cirrhosis carcinomatosa type. Lancet 1915, Vol. 2, N. 2, S. 68—69.

Harnapparat.

Braasch, William F., Pyelography (Pyelo-Ureterography): a study of the normal and pathologic anatomy of the renal pelvis and ureter. London a Philadelphia 1915, 323 S., 8°. 21 M.

Ekehorn, Ueber Zysten in der Harnblase. Upsala läkareför. Förhandl., N. F., Bd. 20, 1915, H. 1/2, S. 22–38.

Everidge, John, A case of diverticulum of the bladder. Lancet 1915, Vol. 2, N. 4, S. 170—174. 6 Fig.

Heimann, Fritz, Kongenitale Nierendystopie. Zeitschr. f. gynäkol. Urol., Bd. 5, 1915, H. 3, S. 106–112. 1 Taf.

Kappenberg, Heinr. Friedr. Ludw., Ueber die Nierenschädigung im Beginne des Scharlachs. Diss. med. Leipzig, 1915, 8°.

Kowitz, H. L., Ueber bakterielle Erkrankungen der Harnorgane im Säuglingsalter (sog. Pyelocystitis). Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 82, 1915, H. 4, S. 309—324.

Krieg, Arnold, Ueber den Abszeß der Nierenrinde und seine Beziehung zur paranephritischen Eiterung. Diss. med. Tübingen, 1915, 8°.

Krüger, Robert, Ueber die Nierenveränderungen bei Oxalsäurevergiftung. Diss. med. München, 1915, 8°.

Liek, E., Die arteriellen Kollateralbahnen der Niere. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 220, 1915, H. 3, S. 275–282. 2 Taf.
Riesterer, Ernst, Beitrag zur Kenntnis der Nierenkapselsarkome (Schluß). Med. Blätter, Jg. 37, 1915, N. 2, S. 17–20.
Ribbert, Hugo, Ueber die Pyelonephritis. Virchows Archiv f. pathol. Anat., Bd. 220, 1915, H. 3, S. 294–311. 12 Fig.
Schrumpf, Neueres über Nierenforschung. Sammelref. Berl. klin. Wochenschr., Jg. 52, 1915, N. 51, S. 1305—1308.
Spieß, Paul, Die primär epithelialen Tumoren des Nierenbeckens und des Ureters. Centralbl. f. allgem Pathol., Bd. 26, 1915, N 22/23, S. 553—618.
Thelen, Gottfried, Die zystoskopische Diagnostik der Blasengeschwülste und ihre Behandlung durch Elektrokoagulation. Festschr., 10jähr. Bestehen, Akad. f. prakt. Med., Cöln 1915, S. 646—652. 1 Taf. u. 6 Fig.
Westenberger, Matth., Ueber Zystennieren Erwachsener. Festschr., 10jähr. Bestehen, Akad. f. prakt. Med., Cöln 1915, S. 161—174. 2 Fig.
Wolff, Hans, Die intermittierende intravesikale Uretercyste. (Zystische Dilatation des vesikalen Ureterendes). Festschr., 10jähr. Bestehen, Akad. f. prakt. Med., Cöln 1915, S. 264—271. 1 Taf.
Zuckerkandl, Otto, Die örtlichen Erkrankungen der Harnblase. 2. veränd. Aufl. Wien, Hölder, 1915, IV, 191 S. 8°. 21 Fig. 4,80 M.

Männliche Geschlechtsorgane.

Fritze, Ewald, Beiträge zur Kenntnis der Chorionepitheliome beim Manne. Diss. med. Kiel, 1915, 8°.
Hasse, Carcinom der männlichen Brustdrüse. Münchn. med. Wchnschr., Jg. 62, 1915, N. 45, S. 1536. 1 Fig.
Kaufmann, Rudolf, Ueber den Zusammenhang zwischen Spermatozele und Tuberkulose des Hodens. Diss. med. Würzburg, 1915, 8°.

Weibliche Geschlechtsorgane.

Amann, J. A., Ueber Fibroadenoma fornicale (Serositis fibroadenomatosa recto-cervicalis). Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 42, 1915, H. 6, S. 492—498.
Benthin, W., Zur Kenntnis der Hemmungsbildungen am Urogenitalapparat. Centralbl f. Gynäkol., Jg. 39, 1915, N. 40, S. 699—702. 1 Fig.
Björling, E., Zur Frage der Esthiomène. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 121, 1915, Orig., H. 1, S. 646—652. 1 Taf.
Christides, D. et **Besse, P.,** Le cycle de la muqueuse utérine. Corresp.-Bl. f. Schweizer Aerzte, Jg. 45, 1915, N. 50, S 1578—1586.
Ebeler, F., Zur Pathologie der Brustdrüsensekretion. Med. Klinik, Jg. 11, 1915, N. 39, S. 1070—1074.
Frankl, Oskar, Beitrag zur Pathologie des Vulvacarcinoms. Gynäkol. Rundsch., Jg. 9, 1915, H. 19 20. S. 305—321; H. 21/22, S 343–354. 6 Fig.
Guthrie, C. C. and **Lee, M. E.,** Ovarian Transplantation. Journ. American med. Assoc., Vol. 64, 1915, S. 1823—1824. 4 Fig.
Landau, Theodor, Zur Prognose der Ovarialtumoren. Berl. klin. Wchnschr., Jg. 52, 1915, N. 49, S. 1252—1256. 4 Fig.
Mayer, August, Ueber Parametritis und Paravaginitis posterior mit heterotoper Epithelwucherung (Adenomyositis uteri et recti). Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 42, 1915, H. 5, S. 403—438. 3 Fig.
Rhode, Josef, Ein Fall von außergewöhnlich großem Hydrops tubae dextrae cysticus. Diss. med. Greifswald, 1915, 8°.
Scholer, P. Th., Zur Kenntnis der Uteruscarcinome beim Rind. Zeitschr. f. Krebsforsch., Bd. 15, 1915, H. 2, S. 193—211. 6 Fig.
Schwarz, Emil, Untersuchungen über die elastischen Fasern des Uterus. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 220, 1915, H. 3, S. 322—327. 3 Fig.
Seitz, A., Ueber das primäre Chorionepitheliom des Ovariums. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 78, 1915, H. 1, S. 244—259. 4 Fig.
Seyfarth, Paul Carly, Die Dermoide und Teratome des Eierstockes im Kindesalter. Diss. med. Leipzig, 1915, 8°.
v. Weingartner, Feo, Ueber die Mißbildungen des Nabels unter Zugrundelegung eines Falles von Bauchspalte. Diss. med. München, 1915, 8°.
Wittkopf, Hermann, Ueber das Carcinom der Bartholinschen Drüse Diss. med Kiel, 1915, 8°.

Gerichtliche Medizin und Toxikologie.

Bleivergiftungen in hüttenmännischen und gewerblichen Betrieben. Ursachen und Bekämpfung. Herausg. v. k. k. arbeitsstatistischen Amt im Handelsministerium. 9. Teil. Protokoll über die ? ? ?

Buchanan, R. J. M., Text-book of forensic medicine and toxicology. 8 edit. Edinburgh, Livingstone 1915, 471 S. 8°. 7 M.

Expertise, betr. gewerbl. Betriebe, in welchen Arbeiten zur Herstellung oder Verzierung von Tonwaren aller Art erfolgen. Wien, Hölder, 1915, XIII, 52 S. 8°. 1,80 M.

Hartogh jr., J. de, Anilinvergiftung. Ned. tft. geneesk., Jg. 59, 1915, dl. 2, S. 503—504.

Heffter, A., Arsenikvergiftung oder Arsenikophagismus? Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med., Jg. 1915, H. 4, S. 167—173.

Husemann, Friedrich, Ueber tödliche Veronalvergiftungen. Mitteilung einer auch pathologisch-anatomisch genauer untersuchten Eigenbeobachtung. Diss. med. Marburg, 1915, 8°.

Jong, R. de Josselin de, Kooloxyde-Vergiftiging en encephalitis acuta. Geneesk. bln. kliniek en laborat., reeks 18, 1914/15, S. 279—318; geill.

Joachimoglu, Georg, Vergleichende Untersuchungen über die Giftigkeit der arsenigen Säure und Arsensäure. Biochem. Zeitschr., Bd. 70, 1915, H. 1/2, S. 144—155.

Kahn, Max, Andrews, Vernon L. and **Anderson, J. H.,** Chemical pathological observations in a case of mercury poisoning. Med. Record, Vol. 88, 1915, N. 9, S. 357—358.

Kanngießer, Friederich, Ueber die Giftigkeit der Beeren vom Christophskraut (Actaea spicata). Ztschr. f. Medizinalbeamte, Jg. 28, 1915, N. 22, S. 671-673.

Kläsi, J. und **Roth, O.,** Ueber einen Fall von Safrolvergiftung. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol., Bd. 38, 1915, H. 4, S. 235—251.

Koelsch, F., Gewerbliche Vergiftungen durch Zelluloidlacke in der Flugzeugindustrie. Münchn. med. Wochenschr., Jg. 62, 1915, N. 46, S. 1567—1569.

Kyrle, J., Beitrag zur Kenntnis der Resorzinvergiftung bei äußerer Applikation des Mittels. Dermatol. Zeitschr., Bd. 22, 1915, H. 9, S. 505—510.

Mayor, A. et **Wiki, B.,** De l'action pharmacodynamique d'un nouvel alcaloide synthétique dérivé de la papavérine, la norcoralydine. Rev. méd. de la Suisse Romande, Année 35, 1915, N. 9, S. 490—507.

Nieuwenhuijse, A., Vergiftung door adaline. Nederl. Tijdschr. voor Geneesk., Jg 1915, 2. Helfte, N. 12, S. 1500—1503.

Schmitz, Ernst, Zur chemischen Diagnose der akuten Benzolvergiftung. Dtsche. med. Wochenschr., Jg. 41, 1915, N. 42, S. 1250—1251.

Soer, A. F., Over sublimaatvergiftiging, anurie en uraemie. Ned. tft. geneesk., Jg. 59, 1915, dl. 2, S. 577—587.

Waal, A. J. C. de, Het nieuwe strijdmiddel: de vergiftigde gassen. Chemisch wbl., Jg. 12, 1915, S. 508—515.

Inhalt.

Druck von Gebr. Gotthelft, Kgl. Hofbuchdrucker, Cassel.

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XXVII. No. 5.
Ausgegeben am 15. März 1916.

Originalmitteilungen.

Nachdruck verboten.

Ueber ein Lipom des Thymus.

Von Dr. I. Lange, Assistent des Institutes.
(Aus dem pathologisch-anatomischen Institut der k. k. Universität in Wien. Vorstand: Hofrat Prof. A. Weichselbaum.)

(Hierzu 2 Abbildungen.)

Es wird im allgemeinen angenommen, daß die primären Thymustumoren als bösartige Geschwülste aufzufassen seien, daß dieselben auf benachbarte Organe übergreifen und Metastasen bilden können.

Wiesel[1]) gibt in seiner umfangreichen Arbeit über die Pathologie des Thymus an, daß es auffällig ist, daß bei bösartigen Tumoren des Thymus, die Schilddrüse und Epithelkörperchen auch bei ausgebreiteter Infiltration der Umgebung, sehr wenig Neigung zu metastatischer Erkrankung zeigen. Als Seltenheit sind auch Knochenmetastasen zu bezeichnen.

Als Neubildungen des Thymus werden angeführt Bindegewebstumoren, welche die größte Mehrzahl ausmachen, und epitheliale Geschwülste, die aber nur selten vorkommen sollen.

Wiesel führt folgende Arten von Thymusgeschwülsten an: Lipome, zystische Tumoren, Myxom, Adenome, Carcinome und Sarkome.

Die zystischen Tumoren lassen, wie Wiesel betont, ihren Ursprung vom Thymus verhältnismäßig leicht erkennen, während die soliden Mediastinaltumoren Gelegenheit zu Verwechselungen mit Thymustumoren geben, und zwar die häufig vorkommenden Geschwülste der Lymphdrüsen, der Thyreoidea, des Herzbeutels, des mediastinalen Bindegewebes und Fettgewebes.

Wiesel erwähnt Hoffmanns[2]) Ablehnung der Unterscheidungsmöglichkeit zwischen Mediastinaltumoren, die von anderen Gebilden ausgehen, und Thymustumoren überhaupt. Er weist auch auf die Ansicht Beckers[3]) hin, der angibt, daß die primär im vorderen Mediastinum entstehenden Tumoren, soweit sie nicht direkt vom Bindegewebe ihren Ausgang nehmen, in der überwiegenden Mehrzahl vom Thymus stammen.

Letulle[4]) behauptet sogar, daß alle malignen Neubildungen des vorderen Mediastinums vom Thymus ausgehen.

---

[1]) Wiesel, Pathologie des Thymus, Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie des Menschen und der Tiere, 1912, Jg. 15.

[2]) Hoffmann, Erkrankungen des Mediastinums, Nothnagels spezielle Pathologie u. Therapie, 13, 3. Teil, 2. Abt., 1896.

[3]) Becker, Ueber Tumoren im vorderen Mediastinum. Inaug.-Diss., Berlin 1896.

[4]) Letulle, Thymus et tumeurs malignes primitives du médiastin antérieur. Arch. général d'méd. Vol. 166 de la collection 1890, S. 641.

Ueber gutartige Tumoren des Thymus ist in der Literatur sehr wenig zu finden.

Was speziell das Vorkommen von Lipomen des Thymus betrifft, so erwähnt Hennig[1]), wie Wiesel anführt, einen Fall von Wade, der an Stelle des Thymus einen Fettklumpen fand, in dem das Herz eingebettet war.

Zwei andere Fälle von Müller und Münchmeyer, ebenfalls erwähnt in der Arbeit von Wiesel, sind auch nicht ganz klar. Der erstere Autor beschreibt einen Fall eines 55jährigen Mannes, der erstickt war; der Thymus sei lipomatös gewesen und habe unter dem Messer geknirscht, beide Mittelfelle ausgefüllt und das atrophische Herz herabgedrückt. In dem von Münchmeyer beobachteten Falle wird von einer sehr derben, festen lipomatösen Drüse gesprochen, die fast ein Pfund gewogen haben soll. Die beiden letztgenannten Fälle machen den Eindruck der sogenannten retrosternalen thymischen Fettkörper, entstanden durch die allmähliche Rückbildung des Thymus, wobei das Thymusparenchym und zwar zuerst die Rinde verschwindet und durch Fettgewebe ersetzt wird.

Nach Schridde[2]) soll hierbei das Fettgewebe von außen her zwischen die Läppchen der Rinde eindringen.

Schridde gibt an, daß es zwar nicht sicher festgestellt, aber wahrscheinlich sei, daß im vorderen Mediastinum liegende Lipome mit dem Thymus in Zusammenhang zu bringen seien.

Im Februar vorigen Jahres kam im pathologisch-anatomischen Institute zu Wien (Hofrat Prof. Weichselbaum) ein Fall zur Obduktion, in welchem man, wie ich glaube, mit Recht von einem Lipom des Thymus sprechen kann.

Die klinische Diagnose in diesem Falle, der eine 58jährige Frau betrifft, lautete:

Ca hepatis recidiv., Metast. post operat. Ca corporis uteri.

Patientin wurde vom Dozent Dr. Weibel (Klinik Prof. Wertheim) am 14. Februar 1914 wegen Metrorrhagien operiert, und zwar wurde der Uterus samt Adnexen entfernt. Der exstirpierte Uterus zeigte nach Angabe des Operateurs außer einem Carcinom der Uterusschleimhaut mehrere Myomknoten, aber ohne Metastasen in den regionären Lymphdrüsen. Bis drei Wochen vor dem Tode schien die Patientin vollkommen gesund. Ungefähr zwei Wochen vor dem Tode stellten sich Ikterus, Anasarca und Atembeschwerden ein. Der Status praesens zeigt eine sehr fette Patientin, starken allgemeinen Ikterus und Dyspnoe. Ueber dem Manubrium sterni und rechts oben vorne in den Thorax reichend ist eine ausgesprochene Dämpfung, Herztöne leise, Aorta und Pulmonalis fast nicht auskultierbar. Vergrößerte, knotige Leber, Ascites, Palpation des Bauches wegen Ascites und Fettreichtum nicht gut möglich.

Harn: ikterisch.

Albumen: $^1/_2$ pro M.

Sacch.: negativ.

Obduktion 22. II. 1915. Assist. Dr. I. Lange.

Pathologisch-anatomischer Befund:

Metastatisches Carcinom der Leber nach Exstirpation eines carcinomatösen Uterus vor 6 Monaten, kein Lokalrezediv. Allgemeiner Ikterus, Hämorrhagien des Endokards, zahlreiche hämorrhagische Erosionen der Magenschleimhaut. Zwei bohnengroße verkreidete Herde im rechten Lungenunterlappen und Kompressionsatelektase des rechten Unter- und Mittellappens. Hochgradige fettige Degeneration und Fettinfiltration des Herzens, mäßiges Atherom der ab-

---

[1]) Hennig, Krankheiten der Thymusdrüse, Wiener med. Blätter, 17, 1894 S. 39 und Gehrhardts Handbuch der Kinderkrankheiten, Nachtrag 3, 1893.

[2]) Schridde, Aschoffs spezielle pathologische Anatomie, 2. Bd., Thymus.

steigenden Aorta. Mächtige Fettansammlung im großen Netz und Mesenterium, hochgradig entwickelter allgemeiner Panniculus adiposus. Im absteigenden Colon divertikelartige Ausbuchtungen; im Oesophagus mehrere kleinerbsengroße zystenartige Erhabenheiten.

Im vorderen Mediastinum, rechts vom Herzen, vom rechten Thymuslappen ausgehend, liegt ein mit einem Stiele versehener mannskopfgroßer Tumor, der die rechte Lunge nach oben und hinten verdrängt.

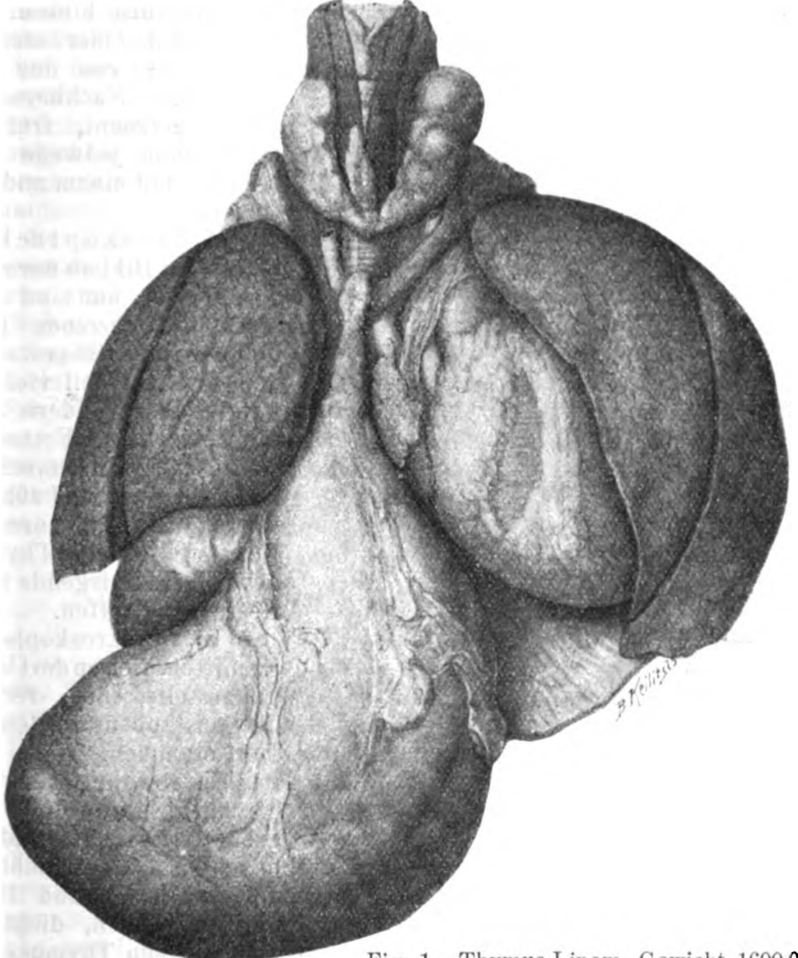


Fig. 1. Thymus-Lipom, Gewicht 1600,0.

Derselbe wiegt 1600 g, hat einen Umfang von 44 cm, ist 24 cm lang und 24 cm breit. Dieses große Gebilde hat die Form eines ausgedehnten Magens und bildet die Fortsetzung des noch erkennbaren rechten Thymuslappens. Vid. Fig. 1. (In der Zeichnung ist der Mittellappen der rechten Lunge nicht zu sehen, da er atelektatisch und vom Oberlappen bedeckt war).

Dieser rechte Thymuslappen ist 8 cm lang, knapp 2 cm breit und am unteren Ende 2 cm dick, während der linke Thymuslappen 7 cm lang, 3 cm breit und nur 1 cm dick ist.

Rechts und lateral sitzt dem Tumor ein gänseeigroßer Knollen auf, wodurch sich der lappige äußere Bau kundgibt.

Die Schnittfläche des Tumors zeigt eine gelblich-weiße, weichelastische, talgähnliche Masse von lappiger Struktur. Größere und kleinere, rundliche und ovale, dicht nebeneinander liegende Fettläppchen werden durch bindegewebige Septa zusammengehalten und vereinigen sich zu größeren, von stärkeren Bindegewebsausbreitungen umfaßten Lappen, welch letztere den größeren Teil der Geschwulst bilden.

Von außen betrachtet stellt der Tumor eine mit einer straffen Bindegewebskapsel versehene, knollige Masse dar, die, von der verdrängten Nachbarschaft scharf getrennt, frei daliegt, ohne jedwede Verbindung mit einem anderen Organ.

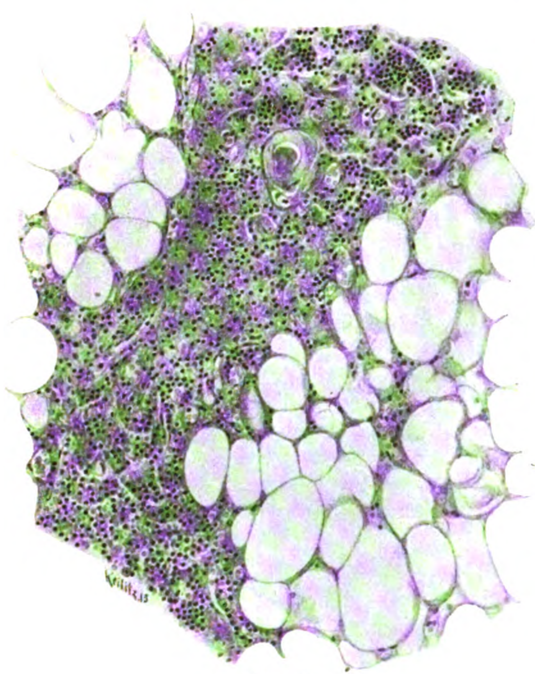


Fig. 2.

Mikroskopisch erinnert das Bild an normales Fettgewebe, nur sind nicht bloß die einzelnen Fettläppchen an Größe verschieden und zum Teil viel umfangreicher, sondern auch die einzelnen Fettzellen selbst von unterschiedlichem Umfang und zumeist größer als im normalen Fettgewebe. Vom Thymusgewebe sind nirgends mehr Reste anzutreffen.

In mikroskopischen Schnitten, die von der Uebergangsstelle des rechten Thymuslappens in den Tumor stammen, sieht man im Fettgewebe aber noch Thymusinseln, die zum größten Teile aus Marksubstanz bestehen. Sie zeigen außer konzentrisch geschichteten Hassalschen Körperchen, die im Zentrum Keratohyalin und Hornbildung aufweisen, ein lymphoides Gewebe mit typischen, dicht gelagerten, kleinen, runden, dunkelkernigen, schmalleibigen Thymuszellen von balkenartiger Anordnung. Stellenweise finden sich auch größere blasenförmige Zellen. Vid. Fig. 2.

Was die mikroskopische Beschaffenheit der beiden noch erkennbaren Thymuslappen betrifft, so bestehen sie aus Fettgewebe, in welchem noch einzelne kleine Inseln von Thymusparenchym zu finden sind.

Die Veröffentlichung dieses Befundes schien mir angezeigt, weil ich in der Literatur keinen sichergestellten Fall eines Lipoms der Thymusdrüse beschrieben fand. In unserem Falle sind aber, wie aus der früheren Beschreibung zu ersehen ist, die Bedingungen für die Annahme einer nur aus Fettgewebe bestehenden, gutartigen Neubildung,

eines **Lipoms**, erfüllt, und zwar einer Neubildung, die von der Thymusdrüse ausgeht, da sie mit dem rechten Thymuslappen in direktem Zusammenhange ist.

Sie stimmt auch in ihrer Beschaffenheit mit den Lipomen anderer Körpergegenden darin überein, daß sie, wie oben hervorgehoben wurde, einen exquisit lappigen Bau zeigt und aus Läppchen und Zellen besteht, die zum Unterschiede von normalem Fettgewebe eine verschiedene Größe aufweisen. Als Ausgangspunkt des Lipoms ist das bei Rückbildung der Thymusdrüse entstandene Fettgewebe anzusehen.

Als bemerkenswert ist noch anzuführen, daß das beschriebene Lipom trotz seiner Größe, Schwere und Lage im Thoraxraum weder wesentliche subjektive Beschwerden noch auffällige Beeinträchtigung der umgebenden wichtigen Organe, mit Ausnahme der rechten Lunge, hervorgerufen hat. Nur das langsame Wachstum des Tumors kann die mechanische Anpassung an die Umgebung erklären. Hierin dürfte auch die Tatsache eine Erklärung finden, daß die allgemeine Narkose während der Uterusexstirpation in Beckenhochlagerung, die 1½ Stunden dauerte, ohne Unterbrechung und ohne Zwischenfall verlief.

Neben der Gutartigkeit und Größe des Tumors wäre noch zu bemerken das gleichzeitige Vorhandensein der enormen Polysarcie der Patientin: Fettpolster in Nabelhöhe 5 cm, am Oberarm 4 cm dick, welcher Fettansammlung die Bedeutung einer Geschwulst nicht zukommt, aber an den Ausspruch Virchows erinnert, es verhalte sich die Polysarcie zu den Lipomen wie die Elephantiasis zu den Fibromen.

Die Oesophaguserhabenheiten zeigten im mikroskopischen Bilde Zysten, die aus Ausführungsgängen der Schleimdrüsen hervorgingen (Kern, Nakamura u. a.) und deren Inhalt aus Schleim bestand.

Referate.

Pinner, Max, Zytologische Untersuchungen über die Natur der kleinen Thymuszellen. (Fol. haemat., Bd. 19, 1915.)

Die kleinen Thymuszellen sind Lymphozyten; zu dieser Annahme führen anatomische, entwicklungsgeschichtliche, biologische und pathologische Gesichtspunkte. Die im Thymus vorkommenden Granulozyten (Myelo- und Leukozyten) sind autochton, d. h. im Thymus entstanden. Die Thymusrinde erzeugt also Lympho- und Leukozyten, sie ist ein phylogenetisch jugendliches, lymphatisches Organ, das auf einer niedrigen Differenzierungsstufe stehen geblieben ist und in sich „die Stämme der Lympho- und Leukozytenreihe in der Wurzel vereinigt". Die lymphoiden Organe der Fische bieten eine Analogie dazu. *K. Tuczek (Marburg).*

Resch, Alfred, Lipase und Lymphozyten. (Deutsch. Archiv f. klin. Med., Bd. 118, 1915, H. 2, S. 179—189.)

Wie Bergel injizierte Verf. ausgewachsenen Kaninchen intraperitoneal Lecithin Merk in 10 % steriler öliger Lösung. Das hierdurch hervorgerufene an mononukleären Zellen äußerst reiche Exsudat wurde mehrmals mit physiologischer Kochsalzlösung gewaschen und zentrifugiert, so daß das gewonnene Substrat eine reine Lymphozytenaufschwemmung darstellte. In dieser isotonischen und fermentfreien Aufschwemmung wurde das lipolytische Ferment nach der von Rona

und Michaelis angegebenen Methode quantitativ nachgewiesen, so daß damit der Beweis für den innigen Konnex von Lymphozyt und Lipase erbracht ist. Dieses Ferment hat seine optimale Wirkung im Bereiche des wahren Neutralpunktes und der Wasserstoffionenkonzentration des Blutes. *Kankeleit (Dresden).*

Hammerschlag, R., Ueber die Emigration der Lymphozyten aus den Lymphdrüsen. (Frankf. Zeitschr. f. Pathol., Bd. 18, H. 1.)

Die Studien des Verf.s lehren, daß die Wanderung der Lymphozyten aus den Lymphdrüsen nicht nur auf dem Wege der Vasa efferentia der Drüsen erfolgt, sondern daß die Lymphozyten auch neben den Hilusgefäßen, hierbei dem retikulären Balkenwerk folgend, wandern (perivaskuläre Emigration). Ferner wandern sie direkt durch das Kapselgewebe in gerader zentrifugaler Richtung, oder sie bewegen sich in tangentieller Richtung mit zentrifugaler Tendenz (perkapsuläre Emigration).

Auch bei pathologischen Lymphdrüsen konnte H. den perkapsulären Emigrationsvorgang normaler Drüsen wiederfinden, nur ist er durch die Veränderungen der Drüsenbestandteile in mannigfacher Weise alteriert. *Stoeber (Würzburg).*

Lippmann, H. und **Plesch, J.,** Experimentelle und klinische Untersuchungen über die Entstehung und Bedeutung der Exsudatlymphozyten. (Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 118, 1915, H. 3, S. 283—315.)

Beim aleukozytären Tiere bringt ein sonst für polynukleäre Leukozyten chemotaktisch positiver Reiz ein rein monozytäres Pleuraexsudat hervor, in dem sich alle Uebergänge von den Endothelzellen zu solchen, die den kleinen Lymphozyten gleichen, finden. Kombination des Thoriumexperimentes mit der Aschoffschen Karminspeicherung erwies, daß von den im subpleuralen Gewebe liegenden Karminzellen keine einzige in das Pleuraexsudat übergeht. Die Pleuradeckzellen, die ungefärbt sind, liefern das Exsudat. Lymphozytose in Serosaergüssen beweist nur chronischen Serosareiz, keine Spezifität des Antigens. Bei abklingenden, zuerst polynukleären Entzündungen tritt allmählich eine Mononukleose der Ergüsse auf. Für Infarktpleuritis ist die schnelle Umwandlung polynukleärer in monozytäre Sedimentbilder diagnostisch wichtig. *Kankeleit (Dresden).*

Fleischmann, P., Der zweite Fall von Monozytenleukämie. (Fol. haematol., Bd. 20, 1915.)

Dem in der Münchn. med. Wochenschr. 1913, No. 36, von Hassan Reschad und Schilling-Torgau beschriebenen Fall von monozytärer Leukämie wird ein zweiter angereiht, der wenigstens bei der Anfangsuntersuchung ein rein monozytäres Blutbild ergab: 15600 Leukozyten, darunter 65 % Monozyten, 7 % polymorphkernige, 19 % Lymphozyten, 9 % eosinophile. Später, nach fünf Monaten nahm das Bild mehr lymphoiden Charakter an, und nach dem Tode ergab die histologische Untersuchung in den meisten parenchymatösen Organen z. T. bösartige Wucherungen vorwiegend myeloider Art mit eingestreuten monozytären Zellen.

Diese Organveränderungen sind jedoch nicht bezeichnend für die monozytäre Leukämie, sondern Beweise einer myeloiden Umwandlung.

Es ist also entweder zu der monozytären Erkrankung eine myeloide hinzugekommen, oder die monozytären Elemente haben sich zu myeloiden umgewandelt. Weitere Fälle können erst entscheiden lassen, ob die Annahme einer dritten selbständigen Form von Leukämie, nämlich einer „monozytären“, gerechtfertigt ist. *K. Tuczek (Marburg).*

Chosrojeff, G. P., Myelosis aleucaemica acuta micromyeloblastica. (Fol. haemat., Bd. 20, 1915.)

Verf. beschreibt einen akut und tödlich verlaufenden Fall von aleukämischer Myelose, der wegen Vorhandenseins einer scheinbar „pathologischen Lymphozytenform“ während des Lebens für eine Lymphadenose gehalten wurde. Die Sektion ergab eine ausgedehnte Hyperplasie des myeloiden Gewebes in den blutbereitenden Organen mit atypischer Zellzusammensetzung. Es fanden sich in Ausstrich- und Schnittpräparaten neben Myeloblasten und Myelozyten auch jene während des Lebens für veränderte Lymphozyten angesprochenen Zellen mit breitem basophilem Protoplasma mit Auerschen Stäbchen und vielfach gestaltetem, gelapptem, oft zweifachem Kern mit mehreren Nukleolen. Die an diesen Zellen positive Oxydasereaktion sprach für ihre myeloide Abkunft; sie sind „pathologische Myeloblasten“. Die Oxydasereaktion hat für derartige unklare Fälle hohen differentialdiagnostischen Wert.

K. Tuczek (Marburg).

Oelhafen, Hch., Ueber Knochenmarksriesenzellen im strömenden Blut. (Inaug.-Diss., Tübingen, 1914.)

Riesenzellen sind häufiger, als bisher bekannt war, im strömenden Blut nachzuweisen. Bei Untersuchung von 46 Blutkranken fanden sie sich regelmäßig bei chronischer Myelose, unregelmäßig bei aleukämischer Myelose, Polyzytämie und anämischer Leukozytose, während sie bei akuter myeloischer Leukämie, bei anderen Leukozytosen (Lymphogranulom — Pneumonie) sowie bei sämtlichen lymphatischen Hyperplasieen (chron. Lymphadenose, akuter lymphatischer Leukämie, aleukämischer Lymphadenose und lymphatischer Reaktion) stets fehlten. Ihr Vorkommen ist fast immer spärlich, selten massenhaft; prognostische Bedeutung kommt ihnen nicht zu. Die Ursache für ihr Auftreten muß ein das myeloische Parenchym treffender Reiz sein.

K. Tuczek (Marburg).

Křizenecky, Jac., Ueber amöboidähnliche Bewegungen der Erythrozyten. (Ztschr. f. allg. Physiol., Bd. 17, 1915, H. 1, S. 1.)

Eine aktive Bewegung der roten Blutkörperchen hat Verf. zwar nicht gesehen, er glaubt aber auf Grund der Bilder an fixierten Präparaten annehmen zu dürfen, daß die Erythrozyten aktive amöboide Bewegungen ausführen. *Robert Lewin (Berlin).*

Pisani, S., Ueber einen bisher wenig bekannten besonderen histologischen Befund im Blut. (Fol. haemat., Bd. 19, 1915.)

Verf. beschreibt hämoglobinhaltige im normalen und krankhaft veränderten Menschen- und Säugerblut vorkommende Elemente, die aus einem homogenen, metachromatischen Halbmond bestehen, der eine annähernd farblose Vakuole umgreift. Die Literatur hat ähnliche Elemente beschrieben, aber offenbar falsch gedeutet. Daß es sich um Kunstprodukte handelt, ist ausgeschlossen. Die beschriebenen Elemente sind selbständige Blutbestandteile und zwar als physiologische In-

volutionsprodukte der roten Blutkörper anzusehen, mit denen sie durch eine morphologische Uebergangsreihe verbunden sind. Zu weißen Blutkörpern, Blutplättchen oder Endothelien bestehen keine Beziehungen. Bei Blutkrankheiten treten an ihnen Abweichungen in Form und Zahl auf; darauf sollen sich weitere Untersuchungen beziehen.

K. Tuczek (Marburg).

Dold, H., Lokale und allgemeine Leukozytose nach innern Blutungen. (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 28, 1915, H. 5.)

Durch frühere Versuche mit genuinem und geronnenem Eiweiß angeregt, experimentierte Verf. an Kaninchen und Meerschweinchen, um das lokale und allgemeine Verhalten der weißen Blutzellen bei Blutungen festzustellen. Die Injektion art- und körpereigenen Blutes in das Kniegelenk verursachte nicht nur eine erhebliche Einwanderung von Leukozyten in das betreffende Gelenk, sondern auch eine allgemeine Leukozytose; letztere wurde auch erzeugt durch die Schaffung innerer Blutungen mittels mehrfacher Herz- oder Lungenpunktion. — Verf. weist auf die praktische Verwertbarkeit solcher Befunde hin.

Huebschmann (Leipzig).

Bauer, Julius, Ueber die Beeinflussung des weißen Blutbildes durch Jod. [Bemerkungen zu der Arbeit von Hans Frey im 2. Heft des 28. Bandes dieser Zeitschrift.] (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 28, 1915, H. 5.)

Verf. weist darauf hin, daß er schon im Jahre 1912 die Frage behandelt hat und an einem größeren Material zu andern Schlüssen kam als Frey, nämlich daß anorganisches Jod nicht in derselben Weise wirkt wie Schilddrüsensubstanz und daß dadurch nicht etwa immer eine Verminderung der Lymphozytenzahl bewirkt wird, sondern zuweilen sogar eine Steigerung. — In einem seitdem beobachteten Fall von lymphatischer Leukämie wurde durch Jod eine bedeutende Herabsetzung aller weißen Blutzellen bewirkt.

Huebschmann (Leipzig).

Weiskotten, H. G., Schwartz, S. C. and Steensland, H. S., The action of benzol. I. On the significance of myeloid metaplasia of the spleen. [Einfluß experimenteller Benzolinjektionen auf die Leukozyten.] (Journ. of med. research, Bd. 33, No. 1, Sept. 1915.)

Nach subkutaner Einverleibung einer Benzol-Olivenöl-Mischung beobachteten die Verff. bei Kaninchen eine schnelle Abnahme der Leukozytenzahl im peripheren Blut. Nach diesem Leukozytensturz trat ein starkes Ansteigen ein, das von einem zweiten Fall abgelöst wurde. Darauf folgte ein neuer Anstieg bis zur normalen Höhe. Versuchstiere, an denen die Einspritzungen 2 Tage bzw. 6 Monate nach einer Splenektomie vorgenommen wurden, zeigten genau das gleiche Verhalten wie nicht operierte Kaninchen. Verff. schließen daraus, daß die Milz weder bei der Zerstörung noch bei der nachfolgenden Regeneration der weißen Blutkörperchen wesentliche Bedeutung hat. — Der Untertitel ist recht ungeschickt gewählt.

J. W. Miller (Tübingen, z. Z. im Felde).

Berneaud, Ueber die Beeinflussung des Blutes durch Brunssche Unterdruckatmung. (Fol. haemat., Bd. 19, 1915.)

Die Berneaudsche Arbeit bringt als experimentelle Grundlage für die Zweckmäßigkeit einer Höhenklimabehandlung der Blutarmen die Tatsache, daß im Tierversuch durch Atmen im Brunsschen Unterdruckapparat schon nach kurzer Zeit und für längere Dauer eine erhebliche Vermehrung der roten Blutkörperchen und Zunahme des Hämoglobins eintritt, letztere jedoch erst nach anfänglicher Abnahme. Da die Zunahme der Erythrozyten in den verschiedenen Gefäßbezirken gleichmäßig eintritt und der Serumeiweißgehalt immer der gleiche bleibt, ist die Blutkörpervermehrung nicht virtuell, sondern absolut. Die anfängliche Abnahme des Hämoglobins beruht auf dem Mangel eines Eisenvorrates im Körper; deshalb ist bei therapeutischer Verwendung des Verfahrens vorherige Eisenapplikation indiziert.

K. Tuczek (Marburg).

Emrys-Roberts, E., Blutalteration bei Heufieberkranken. (Brit. med. journ., S. 1176, 30. Mai 1914.)

Während des Heufiebers scheint eine Abnahme des Blutfarbstoffes vor sich zu gehen; zugleich nimmt die Zahl der mononukleären, großen basophilen Zellformen zu, ebenso der eosinophil granulierten Leukozyten; auffallend ist auch die Anwesenheit vakuolisierter und degenerierender Leukozyten im strömenden Blute. Mitunter fällt eine gewisse Leukopenie auf. Ein Anstieg der eosinophil granulierten Zellen fällt zusammen mit Asthmasymptomen. Das Blutbild bessert sich zwar in den anfallsfreien Intervallen zwischen den Heufieberperioden, aber es bleibt immerhin etwas alteriert.

G. B. Gruber (Strassburg).

Anderson, John F. and Neill, Mather H., The blood-picture of healthy rhesus monkeys. [Blutbild gesunder Rhesusaffen.] (Journ. of med. research, Bd. 33, No. 1, Sept. 1915.)

Kurze Mitteilung über die Ergebnisse von Blutuntersuchungen an 10 normalen, zweijährigen Rhesusaffen. Die gefundenen Durchschnittszahlen waren 75,4 % Hämoglobingehalt, 4643000 Erythrozyten und 11192 weiße Blutkörperchen pro cbmm. Die Klassifizierung der letzteren ergab 35,8 % Neutrophile, 59,3 % Lymphozyten und große Einkernige, 3,5 % Eosinophile, 0,3 % Mastzellen und 1,2 % Uebergangsformen.

J. W. Miller (Tübingen, z. Z. im Felde).

Königsfeld, Harry u. Kabierske, Fritz, Ueber Blutveränderungen bei Tumormäusen. (Med. Klin., 1915, No. 23, S. 646.)

Die Ergebnisse der Untersuchungen der Verff. entsprechen im wesentlichen den Befunden beim menschlichen Carcinom. Die Veränderungen des Hämoglobingehaltes, des roten Blutbildes und der Resistenz der Erythrozyten zeigten die Merkmale einer fortschreitenden Anämie sekundären Charakters. Es ist wahrscheinlich, daß die Veränderungen sowohl beim menschlichen Carcinom, als auch in diesen Versuchen durch die Aufnahme toxischer Substanzen aus den Tumorzellen bedingt sind. Auch die gefundene Erhöhung des antitryptischen Titers ist wohl wie beim Menschen auf einen erhöhten Zerfall von Körpereiweiß durch Tumorgifte zurückzuführen.

Durch die vorliegenden Untersuchungen wird ein weiterer Beweis dafür geliefert, daß die Mäusetumoren in Parallele zu menschlichen Tumoren zu stellen sind.

Funkenstein (München).

Tyzzer, E. E., The tumors of the japanese waltzing mouse and of its hybrids. [Subkutane Carcinome bei japanischen Tanzmäusen.] (Journ. of med. research, Bd. 32, No. 3, Juli 1915.)

Tyzzer beschreibt eine Reihe von Tumoren, die er bei japanischen Tanzmäusen und ihren Bastarden fand. Der Hauptteil der Arbeit enthält die Schilderung eines „subkutanen Carcinoms A“ und eines „subkutanen Sarkoms B“, und zwar in Typen, die bei der gemeinen Hausmaus nicht beobachtet werden. Bei der im Laufe von acht Jahren vorgenommenen Ueberimpfung des Tumors A auf 753 Tanzmäuse ergaben sich nur 2 % und in der ersten Bastardgeneration (mit Hausmäusen) nur 7 % Versager, während bei den 56 geimpften Hausmäusen ein Angehen ebenso wenig erzielt werden konnte wie bei der zweiten und dritten Bastardgeneration. In 28,9 % der Versuchstiere, die über 30 Tage nach der Inokulation noch am Leben waren, traten Metastasen auf. — Bei 116 Ueberimpfungen des Tumors B kam kein Versager vor; Metastasen wurden nur bei einem einzigen Tier (in axillaren Lymphknoten und in der Lunge) festgestellt. Eine intravenöse Injektion von Tumorsubstanz mit nachfolgender Geschwulstentwicklung in der Lunge vermochte das Versuchstier nicht gegen das Angehen eines subkutanen Implantats des gleichen Tumors zu immunisieren. — Primäre Lungentumoren wurden bei vier Tanzmäusen und zwei Bastarden gefunden. Der Geschwulsttypus entsprach dem der gemeinen Maus. Schließlich konnte Verf. noch bei zwei Bastardmäusen subkutane Blastome feststellen, die sich als nicht transplantierbar erwiesen. *J. W. Miller (Tübingen, z. Z. im Felde).*

Joest, E. und Ernesti, S., Untersuchungen über spontane Geschwülste bei Vögeln mit besonderer Berücksichtigung des Haushuhns. [Mit 5 Textfiguren.] (Zeitschr. f. Krebsforsch., Bd. 15, 1915, H. 1, S. 1.)

Da in keiner der bisher erschienenen Arbeiten über Geschwülste bei Vögeln die einschlägige Literatur auch nur im entferntesten erschöpfend berücksichtigt ist, ist es sehr zu begrüßen, daß Verff. die publizierten Fälle von spontanen Geflügeltumoren — im ganzen 112 — in kritischer Verarbeitung zusammengestellt haben. Auf Grund eigener Untersuchungen fügen sie noch 50 weitere Fälle hinzu.

Es ergibt sich dabei, daß Geschwülste bei Vögeln und ganz besonders bei Haushühnern durchaus nicht so selten sind wie es den Anschein hat, und zwar trägt die Mehrzahl dieser Tumoren bösartigen Charakter. Alle bei Säugetieren bekannten Geschwulstarten kommen auch bei Vögeln vor, ihr histologischer Aufbau und das Verhalten der sie zusammensetzenden Zellelemente stimmen mit denjenigen der Säugetiere im allgemeinen überein. Eine Bevorzugung bestimmter Organe scheint nicht zu bestehen, doch hatten in 28 von den 74 beobachteten Sarkomfällen die Tumoren ihren Sitz in Haut und Unterhaut, und von den 57 Krebsfällen 22 ihren Ausgangsort im Ovarium. Eine Erklärung für die letztgenannte auffällige Erscheinung dürfte vielleicht die Tatsache geben, daß der Eierstock dasjenige Organ ist, von dem wohl die größte Arbeitsleistung im Organismus des zur Eierproduktion systematisch herangezüchteten Haushuhns verlangt wird.

Entsprechend den bösartigen Säugetiergeschwülsten zeigen auch die Sarkome und Carcinome der Vögel eine große Neigung zur Meta-

stasierung. Besonders hervorstechend ist hier die Häufigkeit der Ausbildung von Implantationsmetastasen auf dem Peritoneum durch Aussaat von Geschwulstelementen auf die Serosa. Verff. führen diese Tatsache auf die geringere phylogenetische Differenzierung der Zellen der Vögel im Vergleich zu den Säugetieren zurück, möglicherweise auch auf ein filtrierbares Virus als etwaige Ursache für Hühner-Sarkome und -Carcinome. Gegen letztere Annahme scheint aber die fast konstante Ausbildung von Implantationsmetastasen lediglich auf der Visceralserosa und das Freibleiben der Parietalserosa zu sprechen. Eine Verbreitung bösartiger Geschwülste durch die Lymphbahnen spielt bei Vögeln anscheinend keine so große Rolle wie bei Säugetieren. Auch die Metastasierung auf dem Blutwege wurde weniger häufig beobachtet.

Dem etwaigen Einwand, daß es sich hier nicht um echte Blastome wie beim Menschen, sondern um infektiöse Granulome handeln könne, begegnen Verff. mit dem Hinweis auf das ausgesprochen infiltrativ-destruktive Wachstum, die Metastasierung, die Geschwulstkachexie und das Fehlen von spontanen Rückbildungen. Vielleicht lassen sich einige der bei Vögeln auffallend häufigen Rundzellensarkome als aleukämische Lymphadenosen auffassen, die Mehrzahl der Fälle dürfte jedoch als echte Sarkome zu deuten sein. Irgend ein bestimmter Zusammenhang der Geschwülste mit Parasiten, speziell Milben und Nematoden, hat sich nicht feststellen lassen. *Kirch (Würzburg).*

Pentimalli, F., Ueber die Geschwülste bei Hühnern. I. Mitteilung: Allgemeine Morphologie der spontanen und der transplantablen Hühnergeschwülste. (Zeitschr. f. Krebsf., Bd. 15, 1915, H. 1, S. 111.)

Im ersten Teil der Arbeit bespricht P. kurz die spontanen Hühnertumoren der bisherigen Literatur und gibt dann ausführliche Berichte über 18 Fälle eigener Beobachtung. Bei diesen handelt es sich 14mal um Sarkome verschiedener Art, je einmal um ein multiples Fibrosarkom der Haut und um ein Carcinom des Ovariums mit Metastasen in Peritoneum, Leber und Milz und schließlich 2mal um ein eosinophiles Myelozytom, dessen interessante Beschreibung und Abbildung besondere Beachtung verdienen.

Im zweiten Teil tritt P. der Frage näher, ob die transplantablen Tumoren von Rous, Fujinami und Tytler im histologischen und biologischen Sinne echte Tumoren sind. Hierzu studierte er vor allen 1. den biologischen Wert der diese 3 Geschwülste zusammensetzenden Zellen, d. h. die von ihnen gezeigte Atypie, und 2. die Fähigkeit dieser Tumoren, Metastasen zu verursachen.

Die Schlußfolgerungen des Autors lauten:

1. Bei Hühnern zeigen sich spontan mit großer Häufigkeit Geschwülste, die sowohl hinsichtlich der groben Merkmale als der feinen histologischen Sonderheiten den menschlichen Geschwülsten entsprechen. Die Mehrzahl derselben ist durch Mesenchymgeschwülste repräsentiert, aber es können sich auch sicher epitheliale Geschwülste zeigen, und sogar Geschwülste, die von einer pathologischen Entwicklung eosinophiler Myelozyten herrühren; solche rein eosinophilen Myelozytome sind bisher noch von keinem Autor, weder bei Geschwülsten der Tiere noch bei den menschlichen Geschwülsten, beschrieben worden.

2. Das überpflanzbare Roussche Sarkom, das auch im getrockneten und filtrierten Zustande ihm gleiche Myxosarkom Fujinamis, das überpflanzbare, filtrierbare und des Austrocknens fähige Tytlersche Osteochondrosarkom sind Geschwülste im wahren Sinne des Wortes, da sie sich aus sich heraus entwickeln und imstande sind, Metastasen zu erzeugen. Sie sollten deshalb die erste Stelle bei den zukünftigen wissenschaftlichen Untersuchungen über das Wachstum der Geschwülste einnehmen.

3. In einem schon von einer Geschwulstart (Myelozytom) befallenen Organismus kann sich eine Geschwulst von verschiedener Art (Chondrosarkom) entwickeln. Diese zweite Geschwulst wird jedoch durch die Anwesenheit der ersteren beeinflußt. In dem hier beobachteten Falle haben die Zellen des Chondrosarkoms eine Abnahme der Differenzierungsfähigkeit gezeigt.

4. Die tuberkulöse Affektion stellt kein Hindernis für die Entwicklung des Rousschen Sarkoms dar. *Kirch (Würzburg).*

Tyzzer, E. E., The importance of inflammation in the immunity of mice to implanted tumor. [Verhalten des Tumorimplantats bei Immunmäusen.] (Journ. of med. research, Bd. 32, No. 2, Mai 1915.)

Tyzzer impfte drei Dutzend Hausmäuse subkutan mit einem Tanzmaustumor, für den sie nicht empfänglich sind; die Hälfte der Versuchstiere war 26 Tage vorher — gleichfalls mit subkutaner Einimpfung eines Tanzmaustumors — vorbehandelt worden. Je ein immunisiertes und ein Kontrolltier wurden in 24stündigen Zeitabständen getötet und das Implantat samt dem umgebenden Gewebe histologisch untersucht. Es ergab sich ein ausgesprochener Unterschied in der Gewebsreaktion bei den beiden Gruppen: Bei den Kontrolltieren wird das im Anschluß an das Impftrauma entstehende seröse Exsudat während der ersten 72 Stunden fast völlig resorbiert; bei den Immunmäusen dauert die Exsudation in das Nachbargewebe an, so daß sich 72 Stunden nach der Inokulation eine deutliche Infiltration der gesamten Umgebung findet. Unter den Reaktionszellen zeigen sich bemerkenswerterweise Eosinophile in beträchtlicher Zahl. Der Zellgehalt des Exsudats wächst dann bei den Immuntieren noch weiter, bis das Gewebsstück völlig nekrotisch geworden ist. Dann verschwinden alle Entzündungssymptome. Bei den Kontrollmäusen tritt dagegen erst am 6. oder 7. Tage eine vorwiegend aus Rundzellen bestehende entzündliche Reaktion ein, die die zuführenden Blutgefäße wie bei den Immuntieren komprimiert und durch Absperrung der Blutzufuhr die Degeneration des Tumors herbeiführt. — „Nur lebendes Geschwulstgewebe ist imstande, solche Reaktion auszulösen; wird das Blastom nekrotisch, so verschwindet das Zellinfiltrat rasch."

J. W. Miller (Tübingen, z. Z im Felde).

Gelarie, A. J., An experimental study of athreptic immunity in carcinoma. [Experimentelle Studie über athreptische Carcinomimmunität.] (Zeitschr. f. Krebsf., Bd. 14, 1914, H. 1, S. 120.)

In einer Reihe interessanter Versuche prüfte Verf. die Ehrlichsche Theorie der Athrepsie, der auf dem Fehlen bestimmter spezifischer Nährstoffe beruhenden Immunität. Er experimentierte an Mäusen mit

2 Carcinomstämmen, dem Ehrlichschen Stamm 11 und einem Stamm aus dem Glasgower Krebslaboratorium, die sich histologisch nicht merklich von einander unterschieden, biologisch dagegen durch bedeutend rascheres Wachstum des letzteren. Die zahlreichen und genau beschriebenen Untersuchungen, die sich im einzelnen hier nicht wiedergeben lassen, betreffen den Erfolg der Impfung und die Schnelligkeit und Ausdehnung des Tumorwachstums bei gleichzeitig oder in verschiedenen Zwischenräumen ausgeführten Mehrimpfungen mit dem nämlichen oder dem anderen Stamm, bei Exstirpation der vorgeimpften Tumoren, bei Verimpfung von Tumoremulsionen, sowie die Bedeutung der Heredität und der bestehenden und unterbrochenen Gravidität. Die Resultate lassen Verf. zu dem Schlusse gelangen, daß die Bildung von Antikörpern gegen implantierte Mäusecarcinome zwar nicht völlig ausgeschlossen werden kann, jedoch unwahrscheinlich ist, daß dagegen chemische Substanzen eine sehr wesentliche Rolle bei der Tumorentwicklung spielen, und daß die Ehrlichsche Theorie die allein ausreichende Erklärung für alle beobachteten Phänomene bietet.

Kirch (Würzburg).

Bristol, Leverett Dale, Cell enzymes and energesis in relation to cancer. [Adenocarcinom der Ratte — Einfluß einer Enzymkatalase, gewonnen aus Rattenorganen.] (Journ. of med. research, Bd. 32, No. 3, Juli 1915.)

Bei weißen Ratten, die mit dem Flexner-Joblingschen Adenocarcinom geimpft waren, konnte durch wiederholte Injektionen einer aus verschiedenen Rattenorganen hergestellten Enzymkatalase die angegangene Geschwulst z. T. zur Rückbildung gebracht werden. Auf die theoretischen Erörterungen des Verf., der das Carcinom „als das Ergebnis einer lokalisierten, ungehemmten Ueberverbrennung oder Ueberoxydation in Epithelzellen" auffaßt, hier einzugehen, liegt keine Veranlassung vor.

J. W. Miller (Tübingen, z. Z. im Felde).

Stahr, Hermann, Durch andauernde Haferfütterung erzeugtes Epitheliom der Rattenzunge. (Ziegl. Beitr., Bd. 61, H. 2, S. 169—235.)

Bei fortgesetzter Haferfütterung gelingt es, bei Ratten eine geschwulstähnliche Reaktion zu erzeugen, die als Angriffspunkt eine einzige, wohl charakterisierte Stelle, nämlich die unpaare umwallte Papille am Zungengrund betrifft. Spätere Versuche desselben Autors an anderer Stelle (Kiel, die positiven Resultate stammten aus Breslau) hatten keinen Erfolg. Die Schädlichkeit, durch die die genannte Reaktion ausgelöst wird, ist in den Haaren der Haferfrucht gegeben, also eine rein mechanische. Und zwar handelt es sich um rein chronischen, in bestimmten Intervallen wiederkehrenden Reiz, der jedoch ziemlich schwach sein muß, so daß er nicht zerstörend, wohl aber beleidigend auf die betreffende Stelle einwirkt. Die mikroskopisch feststellbaren Tumoren sind solide, schreiten in der Peripherie fort, während sie zentral zerfallen; es handelt sich also nicht nur um hypertrophische Ränder von Geschwüren. Nach kritischer Betrachtung einschlägiger Theorien und Anschauungen vertritt Stahr den Standpunkt, daß die von ihm beschriebenen Rattenzungengeschwülste zum mindesten als ein „Anlauf zu einer epithelialen Neubildung, zu einem

wahren Blastom" aufzufassen sind. Die durchschnittliche Dauer bis zur Tumorbildung beträgt etwa 3—4 Monate, doch kommen Ausnahmefälle mit früherer und späterer Entstehungszeit vor. Die Ratten sind „verschieden stark disponiert". *E. Schwalbe u. Hanser (Rostock).*

Saul, E., Untersuchungen zur Aetiologie und Biologie der Tumoren. XIX. Mitteilung. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 77, 1915, H. 3.)

Außer einigen allgemeinen Bemerkungen bringt Verf. solche über die Beziehungen der Coocidien zur Wucherung des Gallengangepithels bei Kaninchen, über die Wirkung von Cysticercus fasciolaris bei subkutaner Implantation an Mäusen, über das übertragbare Hühnersarkom und über die Granulombildung bei Kieselgurinjektion.

Huebschmann (Leipzig).

Saint, Charles F. M., Ein Vergleich von Entzündung und Tumorbildung. (Brit. med. journ., S. 848, 18. April 1914.)

Von den Ausführungen des Autors interessieren nur die im ersten Teil, welche vom allgemein pathologischen Standpunkt aus gemacht sind. Da Autor sich nicht an eine ausreichende Begriffsbestimmung dessen, was man Entzündung und Tumor nennt, hält, sind seine Ausführungen wenig kritisch und schließen irreführende Ansichten ein, wie sie sich namentlich im Abschnitt „Lipomata" und „Papillomata" vorfinden. Eine Klassifikation der Tumoren in zwei Gruppen: Durch infektive Reiz entstandene und durch nicht infektive Ursache ausgezeichnete, wobei die nicht infektiven, die sog. einfachen Geschwülste umschließen würden, während die infektiven alle malignen Neoplasmen dazu auch gewisse Papillome in sich begreifen würden, scheint dem Referenten nicht gerechtfertigt. *G. B. Gruber (Strassburg).*

Bullock, Frederick D. and **Rohdenburg, George L.,** A study of the Scharlach R reaction and of allied forms of epithelial proliferation. [Erklärung der atypischen Epithelproliferation nach Einspritzung von Scharlachöl.] (Journ. of. med. research, Bd. 33, No. 1, Sept. 1915.)

Gestützt auf zahlreiche Experimente versuchen Verff. unter Beifügung guter Abbildungen zu beweisen, daß die nach Einspritzung von Scharlach-R-Oel und ähnlichen Substanzen einsetzende atypische Epithelproliferation nicht auf einer spezifischen Wirkung des Farbstoffs beruhe, sondern nur als ein überregenerativer Prozeß aufzufassen sei, der sich im Anschluß an ein Trauma als Reaktion auf die entstandene Epithelnekrose entwickele. Das Trauma liege in der Anwendung eines unspezifischen Reizstoffes unter bestimmten mechanischen Bedingungen. Fischers Attraxintheorie sei unhaltbar.

J. W. Miller (Tübingen, z. Z. im Felde).

Herzog, Georg, Experimentelle Untersuchungen über die Einheilung von Fremdkörpern. (Ziegl. Beitr., Bd. 61, H. 2, S. 325—376.)

Herzog berichtet in ausführlicher Arbeit über experimentelle Untersuchungen über die Einheilung von Fremdkörpern. Er brachte in einer ersten Versuchsreihe feinlöcherige Schwammstückchen in die Bauchhöhle von Meerschweinchen. Die Dauer der von 19 Tieren vor-

genommenen Versuche betrug 6, 12 Stunden bis zu 63, 72 und 155 Tage. Eine zweite Reihe betraf 16 Tiere, 14 Meerschweinchen und zwei Kaninchen, denen nach Podwyssozki Kieselguraufschwemmung in die Bauchhöhle eingespritzt wurde. Die Versuchsdauer bewegte sich zwischen 4 Stunden und 117 Tagen.

Mikroskopisch kamen Schnittpräparate und flach ausgebreitete Netz- und Mesenteriumstückchen zur Untersuchung. Es galt festzustellen, „welche Elemente bei der Entzündung außer gelapptkernigen Leukozyten aus dem Blute austreten und wie sich die Zellen des Gewebes verhalten, speziell, inwieweit sich „indifferente Elemente" des Bindegewebes beteiligen und welche Zellformen aus Elementen des Bindegewebes hervorgehen können." Besondere Beachtung fanden die Endothelzellen der Blutgefäße in ihren Beziehungen zu freien Zellen des Gewebes, ferner wurde der Frage der Bedeutung der Deckzellen besondere Aufmerksamkeit geschenkt.

E. Schwalbe u. Hanser (Rostock).

Kroh, Fritz, Experimentelle Untersuchungen über die freie Muskel-Transplantation. (Festschr. z. Feier d. 10jähr. Bestehens d. Akad. f. prakt. Med. in Cöln, S. 198, Bonn 1915.).

Es handelt sich um homoioplastische Transplantations-Versuche bei 46 Kaninchen im Bereiche des Musculus ileocostalis. Die Beobachtungszeit erstreckt sich von 9 Stunden bis zu 73 Tagen. Bei Wahrung strenger Asepsis und peinlicher Blutstillung heilt das überpflanzte Muskelstück fest ein. Bereits zwei Stunden nach der Ueberpflanzung macht sich eine totale und bleibende Faserlähmung geltend, erfolgt keinerlei Antwort auf elektrische oder mechanische Reize. Das Transplantat zeigt alsbald Degenerationszeichen, woran der ungenügende Gas- und Nahrungsaustausch zwischen dem Aufnahmeboden und der Pfropfung schuld sein dürfte. Etwa am zweiten Tage tritt infolge starker Lympheinströmung ein ödematöser Zustand ein, wobei es zur Muskel-Faserdiastase, ja auch zur Faserfragmentierung kommt. Die Muskelkerne sind fast völlig zugrunde gegangen. Aber schon bald danach setzt ein allgemeiner, angeblich sämtliche Gewebe umfassender Vorgang der Regeneration ein, besonders in der peripheren subfaszialen Zone. Die Regeneration betrifft nicht nur den Aufnahmeboden, sondern zeigt sich auch in einer Vermehrung der überlebend gebliebenen Kerne in den überpflanzten Muskelstückchen. Es entwickeln sich Kernketten, Kernplatten, Muskelfaserspindeln von den Kernen aus, endlich Muskelfasern mit ursprünglich fibrillärer, später auch quergestreifter Zeichnung. Jedoch verfällt diese nicht zur vollen Stärke auswachsende Muskulatur, die ohne Anschluß an nervöse Impulse ist, schließlich wieder der Degeneration. Am Ende wird das freiverpflanzte Muskelstück durch neuerlichen Umbau in ein an Fettzellen reiches, später zur Schrumpfung neigendes Stützgewebe verwandelt.

G. B. Gruber (Strassburg).

Shinya, S., Experimentalversuche über Muskeltransplantation mit Berücksichtigung der Innervation von neugebildeten Muskelfasern. (Beitr. f. pathol. Anatomie u. allg. Pathol., Bd. 59, H. 1.)

Die quergestreifte Körpermuskulatur ist autoplastisch und homoplastisch, aber nicht heteroplastisch in periphere Nerven trans-

plantierbar. Bei der heteroplastischen Transplantation geht das transplantierte Gewebe unter starker Entzündung zugrunde und wird resorbiert. Bei der Auto- und Homoplastik verfällt das transplantierte Muskelstück einer zentralen hyalinen Degeneration; die peripher am transplantierten Stück gelegenen Muskelfasern dagegen zerfallen in eine schollige Masse. Dadurch werden die Kerne der Muskelfasern frei und liegen in Verbindung mit zahlreichen Leukozyten und Granulationsgewebszellen in der scholligen Masse. Bei der Autoplastik geht nun von den oft von geringen Mengen kontraktiler Substanz umgebenen Kernen das Wachstum der neuen Muskelfasern aus. Niemals konnten dabei irgend welche Knospenbildungen gefunden werden. Jeder einzelne Kern wächst sich zu einer Muskelfaser aus. Auch entstehen häufig neue Muskelfasern durch Verschmelzung von mehreren Muskelzellen. Die degenerierte Zentralpartie zeigt keine Tendenz zur Neubildung. Bei der Homoplastik findet die Neubildung der Muskelfasern durch amitotische Kernteilung und Knospenbildung der erhaltenen Muskelfasern statt. Nach bestimmter Zeit gehen die neugebildeten Muskelfasern wieder zugrunde; sie erhalten sich länger bei Autoplastik als bei Homoplastik.

Bei den heteroplastischen Versuchen wurden nur hyaline Entartung und Nekrose des transplantierten Stückes, eine starke entzündliche Reaktion, sowie einzelne kernreiche Platten, niemals jedoch eine weitere Neubildung von Muskelfasern beobachtet. Die entzündliche Reaktion ist bei Homoplastik stärker als bei Autoplastik. „Der fremde, wenn auch artgleiche Organismus ist der längeren Persistenz der neugebildeten Muskelfasern durch Ernährungsstörungeu oder chronisch-toxische Wirkungen hinderlich.“ Die neugebildeten Muskelfasern wachsen in diejenigen S c h w a n n schen Scheiden hinein, welche Zerfallsprodukte von Achsenzylindern oder Markscheiden enthalten. Es kommen so oft parallel gerichtete Muskelfasermassen zustande, die wie Muskelbündel aussehen. Außer der Muskelfaserregeneration wird auch eine ausgiebigere Regeneration von Nervenfasern unter Wucherung der Kerne der S c h w a n n schen Scheiden beobachtet. Typische Nervenendplatten konnten jedoch nicht beobachtet werden. Die neugebildeten Muskelfasern werden von einem feinen Netz von Nervenfäserchen umsponnen. Die Ursache der guten Regeneration bei Autoplastik von Nerven- und Muskelfasern ist wohl in den gegenseitigen funktionellen Anregungen der beiden Gewebe zu suchen. Diese Synergie von Muskel- und Nervengewebe erleidet bei der Homoplastik wohl infolge chemischer Unterschiede in den Geweben eine Störung.

Am Schluß der Arbeit folgt eine Uebersicht der Versuchsprotokolle. *E. Schwalbe u. E. Schwarz* (**Rostock**).

Wiemers, A., Ueber freie Netztransplantation bei einem Fall von entzündlicher Hirnzyste. (Festschr. z. Feier d. 10jähr. Bestehens d. Akad. f. prakt. Med. in Cöln, S. 761, Bonn 1915.)

Operationsbericht und Sektionsbefund eines Mannes, bei dem vor 5 Jahren ein Herd in der Hirnrinde der Zentralregion wegen epileptischer Krampfanfälle operativ entfernt worden war. Nach 2 Jahren abermals schwere Anfälle, die durch mehrmalige Lumbalpunktion vermindert werden konnten. Im dritten Jahre wiederum Anfälle, die mit einer krampfartigen Drehung des Kopfes begannen; Reoperation:

Entfernung von Granulationsgewebe von der Stelle des früher beseitigten weichen Herdes. Im fünften Jahre außerordentliche Verschlimmerung des Zustandes; abermalige Operation, bei der sich an Stelle des früheren Herdes eine Zyste vorfindet, die von gelber, klarer Flüssigkeit erfüllt ist. Die Wandteile der Zyste werden abgetragen und in den Gehirndefekt ein durch sofortige Laperatomie vom gleichen Patienten gewonnenes Stück Netz eingelegt. Ueber der ausgefüllten Zyste wurde die Haut durch Naht verschlossen. 4 Monate später starb der Patient in einem Anfall. Bei der Obduktion fand sich das in die Zyste implantierte Netz als reaktionslos eingeheiltes, etwa um ein Drittel der ursprünglichen Größe geschrumpftes Gewebe vor. Das Fett des Implantates zeigte die färberischen Eigenschaften des Neutralfettes. Ein Fettabbau unter Bildung von Fettsäuren war nicht erfolgt, an einzelnen Stellen war eine Umwandlung in Lipoide erkennbar. Am Rande des Transplantates zeigte sich ein Schwund des Fettes, z. T. anscheinend unter Abtransport der Fetttropfen durch Bindegewebswanderzellen. Der Serosaüberzug des Netzes ist nicht mehr vorhanden. Eine feste Anheftung des Transplantates ist nur an der Stelle erfolgt, wo das Netz an den Sinus longitudinalis grenzt. *G. B. Gruber (Strassburg).*

Tschernischoff, A., Die Eierstocksüberpflanzung, speziell bei Säugetieren. Zugleich ein Beitrag zur Frage der Transplantationsimmunität. (Beitr. z. pathol. Anatomie u. allgem. Pathol., Bd. 59, H. 1.)

Bei Autoplastik von Ovarien bei Kaninchen sieht man, daß die Eierstöcke an der betreffenden Stelle fest anwachsen und über lange Zeit hinaus ihre Funktionen ausüben können. Die homöoplastischen Eierstockstransplantationen ergaben ungefähr folgendes Resultat: Das Keimepithel geht nach wenigen Tagen zugrunde, die Tunica albuginea erfährt bald eine Auflockerung und Verbreiterung und bildet sich allmählich zu einer den Ovarialrest umgebenden Membran aus. Schon nach 2 Tagen tritt in der Peripherie des transplantierten Ovariums, und zwar besonders an Stellen, wo der Ovarialoberfläche fremdes Gewebe angelagert ist, eine entzündliche Infiltration auf, die jedoch nach $5^1/_2$ Monaten geschwunden ist. Schon bald nach der Operation findet ein Einwachsen von Gefäßen statt und nach zirka $5^1/_2$ Monaten ist das transplantierte Organ von einem weitmaschigen Gefäßnetz durchzogen. Die Zwischenzellen zeigen zu Anfang geringe Veränderungen, erholen sich aber bald wieder. Nach Ablauf der oben erwähnten Zeit werden in dem transplantierten Ovarium überhaupt keine Follikel mehr gefunden; doch zeigt sich, daß unter denselben die Primärfollikel am widerstandsfähigsten sind. Am wenigsten widerstandsfähig sind die Graafschen Follikel. Was den Einfluß der Ovarientransplantation auf das innere Genitale anbetrifft, so bemerkt man nach Ueberpflanzung von nicht reifen Eierstöcken auf reife Tiere eine Atrophie oder Hypoplasie des inneren Genitales, die Transplantation von reifen Ovarien auf geschlechtsunreife Tiere bewirkt ein Wachstum des Genitales. Im allgemeinen muß hervorgehoben werden, daß die transplantierten Organe bei der Homöoplastik stärker geschädigt werden und schneller zugrunde gehen als bei der Autoplastik. Die Möglichkeit einer Schwängerung der operierten Tiere ist mit Sicherheit noch nicht bewiesen.

Eine Vorbehandlung der Tiere (des Empfängers) mit organfremdem aber artgleichem Gewebe hat einen schädigenden Einfluß auf die nachher transplantierten Organe. Die Tiere wurden meist mit Leber vorbehandelt. Die Resultate dieser Versuche stehen im Gegensatz zu denen Schönes, der behauptete, daß eine Vorbehandlung mit gewebsfremdem Material den Erfolg einer Transplantation begünstige. Die Follikel degenerieren schneller als bei einfacher Homöoplastik, überhaupt erholt sich das transplantierte Gewebe viel schwerer als im ersten Falle. Bei allen Versuchen wird der größte Teil der Zwischenzellen regeneriert. Bei Versuchen von Vorbehandlung des Spenders zeigte sich, daß die Follikel in den transplantierten Ovarien zwar verhältnismäßig lange erhalten blieben, daß aber die Dauer der allgemeinen Regeneration noch viel länger war als bei den Versuchen von Vorbehandlung des Empfängers.

Die Resultate der heteroplastischen Eierstockstransplantationen sind sehr ungünstige. Die Ovarien werden nach mehr oder weniger kurzer Zeit resorbiert. Bei Eierstockstransplantationen auf Männchen können die Eierstöcke anheilen, innerhalb kurzer Zeit ihre Funktion aufrecht erhalten, werden aber schließlich ausnahmslos resorbiert. Für die Ausbildung und Erhaltung der Geschlechtsmerkmale kommt ausschließlich die Funktion der Zwischen- resp. „Pubertätszellen“, d. h. die Produktion der inneren Sekrete (Hormone dieser Zellen) in Betracht. Die Ovarientransplantation bei Frauen ist vom tierexperimentellen Standpunkt aus durchaus gerechtfertigt. *E. Schwalbe u. E. Schwarz (Rostock).*

Kyrle, J. u. Schopper, K., Ueber Regenerationsvorgänge im tierischen Nebenhoden. [Eine experimentelle Studie.] (Virch. Arch., Bd. 220, H. 1.)

Versuche an Hunden zum Studium der Regenerationsfähigkeit des Nebenhodenparenchyms nach traumatischen Läsionen. Es wurden Keilexzisionen und Resektionen am Nebenhoden ausgeführt und die Operationsstellen in verschiedenen Zeitintervallen untersucht.

Eingangs besprechen Verff. die normale Anatomie des Nebenhodens, sowie die funktionelle Bedeutung des Nebenhodensekrets. Aus ihren Untersuchungen glauben Verff. eine weitere Funktion des Nebenhodensekrets ableiten zu dürfen, die darin besteht, daß Epithelien der verschiedensten Art, die aus dem Hoden in die Epididymis abtransportiert werden, hier aufgelöst und weggeschafft werden. Die Epididymis wirkt so gewissermaßen als Filter, wodurch das Sperma von unbrauchbaren, epithelialen Beimengungen befreit wird. Eine spermolytische Funktion besitzt das Nebenhodensekret nicht, wie aus Unterbindungsversuchen des Samenstrangs hervorgeht, auch atrophiert der Hoden nach Samenstrangsunterbindung nicht, wenn nicht Gefäßläsionen bei der Operation gesetzt werden.

In einem Falle fanden Verff. im Nebenhodenrest nach Resektion des Schwanzes und Körpers an einzelnen Stellen Spermien auch im Bindegewebe zwischen den Kanälchen zu größeren Herden gehäuft nach Art von Infiltraten. In einem anderen Falle wurden Spermien in den Gefäßen des Hodens und Nebenhodens sowohl in den Arterien als in den Venen gefunden.

Betreffs der Regenerationsfähigkeit des Nebenhodenparenchyms lassen sich die Versuchsergebnisse kurz dahin zusammenfassen, daß

dem Epithel des Canalis epididymidis eine große Proliferations- bzw. Regenerationsfähigkeit innewohnt. Im Anschluß an Verletzungen kann im Wundbereich eine solche Wucherung der Epithelzellen auftreten, daß daraus schließlich Bildungen resultieren, die man als Kanälchen ansprechen muß. Das Epithel des Vas deferens verhält sich nach der Richtung gleich wie das des Canalis epididymidis. *Stoeber (Würzburg).*

Pollitzer, Hans und Matko, Johann, Ueber Harnbefunde nach Magenausheberung. (Wien. med. Wochenschr., 1915, No. 28.)

Analog den Angaben Schiffs haben Verff. in einer Anzahl von Fällen Albuminurie nach Magenausheberung gefunden. Natürlich müssen extrarenale Fehlerquellen ausgeschaltet werden. Auch ist die Essigsäurefällung nicht eindeutig als renales Symptom wegen des Auftretens von Zellen und oft reichlichen Schleimmengen zu deuten. Die besprochene Albuminurie erinnert an die durch Sport, Lordose usw. hervorgerufene. Alle, mit Ausnahme zweier Fälle, waren durch den Symptomenkomplex der Insuffizienz des lymphatischen Apparates ausgezeichnet. Weiterhin fanden sich oft Strumen und harnsaure Diathesen. Beziehungen zur orthostatischen Albuminurie und zur habituellen Lordose konnten nicht festgestellt werden. *B. Hahn (Baden-Baden).*

v. Szöllösy, Ludwig, Die Opsiurie. (Zeitschr. f. experim. Pathol. u. Therapie, Bd. 17, 1915, H. 2, S. 243—269.)

Opsiurie bedeutet die Verzögerung in der Urinausscheidung. Wenn ein normaler Mensch nach einer größeren Pause (12—18 Stunden) eine größere Menge Flüssigkeit zu sich nimmt, so steigt bei ihm die Urinausscheidung schon im Laufe der nächsten Stunde in die Höhe, erreicht ihren Gipfelpunkt etwa nach zwei Stunden und sinkt dann allmählich wieder. Bei Opsiurie dagegen steigt unter denselben Bedingungen die Urinausscheidung langsam an und erreicht ihren Höhepunkt nicht nach zwei Stunden, sondern um mehrere Stunden später. Verf. zeigt an einer großen Zahl von Untersuchungen, daß der opsiurische Versuch nicht nur bei den portalen Zirkulationsstörungen einen gewissen diagnostischen Wert hat, sondern auch zur Feststellung der motorischen Insuffizienz des Magens, mancher allgemeinen Kreislaufstörungen, besonders bei beginnenden Dekompensationserscheinungen des Herzens, schließlich vielleicht auch als Nierenfunktionsprobe. *Kankeleit (Dresden).*

Zondek, Hermann, Funktionsprüfungen bei Nephritis und orthotischer Albuminurie im Kindesalter. (Ztschr. f. klin. Med., Bd. 82, H. 1 u. 2.)

Von Widal und Strauss war der Begriff der Nephritis zuerst nach funktionellen, nicht mehr pathologisch-anatomischen Gesichtspunkten zerlegt worden, nämlich in chlorurämische Formen mit Störung der Kochsalzausscheidung, Wasserretention, Oedemen, und azotämischen, mit Retention von N im Blute, als „Reststickstoff". Beide Formen können sich bei einem Kranken vereint finden, sie können auch getrennt existieren. Die These, daß eine Abhängigkeit zwischen Chlor- und Harnstoffretention nicht bestehe, läßt sich nach Untersuchungen von Zondek an Kindern nicht mehr festhalten. „Wir sind imstande, eine Niere, die bei oberflächlicher Betrachtung Kochsalz retiniert und N gut ausscheidet, dadurch in den Zustand einer günstigeren oder sogar vollkommenen NaCl-Elimination zu versetzen,

daß wir sie auf der anderen Seite von N entlasten." In gewissen Grenzen kann durch variierte Belastung eine anscheinend normal Kochsalz ausscheidende Niere durch große N-zufuhr zu einer chlorurämischen, eine normal N-ausscheidende durch exzessive Na Cl-belastung zu einer azotämischen gemacht werden. —

Die Korrelation zwischen Kochsalz- und Stickstoffausscheidung kann man sich durch die Annahme zu erklären versuchen, daß der funktionsgeschädigte Nierenteil seine Arbeit an einen intakt gebliebenen abgibt; praktisch etwa derart, daß bei einer sogen. vaskulären Nephritisform mit Glomerulusalteration die von letzterem normalerweise geleistete Arbeit der Kochsalz- und Harnstoffausscheidung nun dem tubulus contortus zufällt, der diese Stoffe neben seinen obligaten Funktionen zu bewältigen sucht. Nach Entlastung des Tubulus durch Reduktion der Kochsalzzufuhr vermag er sich ganz auf die Ausscheidung der N-haltigen Substanzen zu konzentrieren. Klinisch: Kochsalzzufuhr ist beim Nephritiker neben gleichzeitiger Eiweißbeschränkung gestattet resp. umgekehrt. Allgemein gültige Regeln lassen sich nicht aufstellen; es muß von Fall zu Fall nach dem Stoffwechselversuch individualisiert werden. *Frenkel-Tissot (Berlin).*

Ceelen, W., Ueber tuberkulöse Schrumpfnieren. (Virch. Archiv, Bd. 219, 1915, H. 1.)

Mitteilung eines Falles von doppelseitiger atypischer Nierenschrumpfung auf tuberkulöser Basis bei einer 25 jähr. Frau. Es fanden sich an der Oberfläche der Nieren einesteils eigentümliche, blaßrote, tief eingezogene, infarktnarbenartige Herde, andererseits mehr flächenhafte, weniger eingesunkene Stellen mit der Farbe des Rotgraus des Nierenparenchyms, teils granuliert hökrig, teils glatt erscheinend. Die mikroskopische Untersuchung ergab zwei scheinbar ganz verschiedene Arten von Parenchymschrumpfung. An einzelnen Stellen erkennt man eine ausgedehnte hyaline Atrophie sämtlicher Malpighischer Körperchen, deren zugehörige Harnkanälchen deutlich atrophisch sind. Im Gegensatz dazu steht der zweite Schrumpfungstyp, indem hier fast alle Malpighischen Körperchen intakt sind, groß, mit gut ausgebildeten, durchgängigen Glomerulusschlingen, während die Harnkanälchen eine starke Atrophie aufweisen und zu schmalen, fast lumenlosen Strängen umgebildet sind. Die Blutgefäße im Bereich dieser Herde sind alle hochgradig tuberkulös verändert. Die infarktartigen Herde sind ebenfalls durch Tuberkulose hervorgerufen, deren Produkte die zuführenden großen arteriellen Gefäße nicht zu umschriebenen Stellen, sondern fast in ganzer Ausdehnung verschlossen haben, wodurch ganz ähnliche Verhältnisse wie bei der Entstehung der arteriosklerotischen Schrumpfungsherde geschaffen werden. Der Fall ist besonders interessant, da die Tuberkulose der Nieren fast solitär war; es fanden sich außer einer käsigen Bronchialdrüse nur miliare Lebertuberkel.

Außer dieser hämatogenen Form der Nierentuberkulose kann auch die aszendierende Form zu Nierenschrumpfungen führen, wobei ähnliche Verhältnisse wie bei der hydronephrotischen Schrumpfung der Nieren vorliegen. Zwei Fälle von Phthisis renalis mit Schrumpfungsherden werden mitgeteilt. Der eine betrifft einen Mann, bei dem der Prozeß sicher auf aszendierendem, urinogenem Wege entstanden zu betrachten ist, während der andere wahrscheinlich auf hämatogenem Wege zustande kam. *Stoeber (Würzburg).*

Wade, H. Windsor, Spontaneous rupture of the kidneys, with secondary perirenal hemorrhage, in acute toxic nephritis. [Spontane Nierenruptur mit perirenalem Hämatom bei akuter Nephritis.] (Journ. of med. research, Bd. 32, No. 3, Juli 1915.)

Krankengeschichte, Sektionsprotokoll und mikroskopischer Befund eines keineswegs ganz geklärten Falles von anscheinend spontaner doppelseitiger Nierenruptur mit perirenalem Hämatom bei einem Syphilitiker mit akuter Nephritis, der vor kurzem einen Malariaanfall überstanden hatte. (Text und Abbildungen legen die Annahme einer vom Autor übersehenen Hämoglobinurie nahe.)

J. W. Miller (Tübingen, z. Z. im Felde).

Els, Einseitige renale Hämaturie infolge Kresolschwefelsäureintoxikation, geheilt durch Dekapsulation. (Münch. med. Wochenschr., 1915, No. 11, S. 367.)

Die alte Annahme, daß eine hämatogene Nierenerkrankung eo ipso doppelseitig auftreten, resp. sich von vornherein beiderseits gleichmäßig stark entwickeln muß, hat sich längst als irrig erwiesen. Auch Verf. beobachtete neuerdings einen Fall von einseitiger Nephritis mit schwerer Hämaturie, die bei einem 33jährigen Mann infolge einer im Berufsleben acquirierten Kresolschwefelsäureintoxikation die linke Niere betraf, während die rechte anscheinend völlig gesund war. Nach Dekapsulation zur Entspannung der kongestionierten kranken Niere trat rasche Heilung ein. *Kirch (Würzburg).*

Strauss, H., Ueber Urämie. (Berl. klin. Wochenschr., 1915, No. 15, S. 368.)

Während Verf. bisher den Begriff „Urämie“ nur für die maximale Niereninsuffizienz, die durch eine hochgradige Anhäufung von Rest-Stickstoff im Blut charakterisiert ist, gelten lassen wollte, tritt er jetzt auf Grund neuerer Beobachtungen und retrospektiver Betrachtung seiner früheren Erfahrungen für eine Unterscheidung zweier großer Gruppen ein, einer Urämie im engeren Sinne und einer Pseudourämie. Zur ersteren, die sich im großen und ganzen mit der bisherigen „Retentionsurämie“ deckt, rechnet er die Fälle mit sehr hohen Werten für den Rest-Stickstoff (für gewöhnlich 150 mg und mehr), zur letzteren die Fälle mit normalen oder nur mäßig erhöhten Werten (unter 70—80 mg). Die Pseudourämie teilt er noch weiterhin ein: 1. in den „eklamptischen Symptomenkomplex“ oder die „Eklampsie der Nephritiker“ und 2. in den „soporös-deliriösen Symptomenkomplex der Hypertoniker“ mit oder ohne lokalisierte Reiz- oder Ausfallerscheinungen. Der eklamptische Komplex kommt besonders bei tubulär-hydropischen Formen und bei jüngeren Personen vor, der angiogene Komplex mehr bei älteren Individuen mit Zeichen von Arterioskerose (Nierensklerose). Die Prognose ist bei Fällen mit sehr hohen Werten für den Rest-Stickstoff im allgemeinen quoad tempus weitaus schlechter als bei der Pseudourämie. Für die differentialdiagnostische Blutuntersuchung ergeben die Bestimmung des Rest-Stickstoffs und die des Harnstoffs völlig gleichwertige Resultate.

Kirch (Würzburg).

Schwers, Henri und **Wagner, Albrecht,** Ueber ein primäres Rundzellensarkom beider Nieren bei einem Kinde. (Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 130, H. 1 u. 2.)

Ein Mädchen von 8 Jahren bekam wenige Monate nach Masern, Pleuritis und Scharlach beiderseitige, derbe, zystisch erscheinende Nierengeschwülste. Statt der klinisch diagnostizierten polyzystischen Degeneration fanden sich autoptisch das Nierenparenchym diffus durchsetzende Tumoren, Auseinanderdrängung der Glomeruli und Harnkanälchen, Atrophie der letzteren, wenig Inseln erhaltenen Parenchyms. Das Substrat der Tumoren waren runde, ovale bis polygonale Zellen mit rundem, teils ovalem Kern und ganz schmalem Protoplasmasaum, eingebettet in ein zartes Fasergerüst. Eigenartig ist die fibröse Umwandlung der oberflächlichen Schichten der Nierenrinde. Metastasen waren in den retroperitonealen, trachealen und supraklavikularen Lymphknoten nachweisbar.

Verff. glauben eine lymphosarkomatöse oder leukämische Erkrankung ausschließen und den Fall als primäres Rundzellensarkom beider Nieren auffassen zu können, „das, herdweise im interstitiellen Gewebe der Rinde beider Nieren entstanden, zu einer diffusen, fast die ganzen Organe substituierenden Neubildung geführt hat". Möglicherweise hat der Scharlach das auslösende Moment für die Entstehung des Tumors abgegeben. *Schüssler (Kiel).*

Pans, Zystenniere mit Symptomen von Ruptura renis. (Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 130, H. 5 u. 6.)

Ein Mädchen von 21 Jahren, die aus einer Familie stammte, in der bereits 6 Mitglieder Zystennieren gehabt hatten, erlitt beim Skilaufen einen leichten Unfall. Die sofort einsetzende Hämaturie täuschte in Verbindung mit einem großen Tumor eine Nierenruptur vor. Die Operation ergab eine typische polyzystische Degeneration ohne sichtbare Verletzung der Niere selbst, während die Fettkapsel blutig infiltriert war. Reposition der Niere. *Schüssler (Kiel).*

Westenberger, Matth., Ueber Zystennieren Erwachsener. (Festschr. z. Feier d. 10 jähr. Bestehens d. Akad. f. prakt. Med. in Cöln, S. 161, Bonn 1915.)

Verf. tritt entschieden für die Theorie ein, daß man zwischen den Zystennieren der Neugeborenen (kongenitalen Zystennieren) und den Zystennieren der Erwachsenen ätiologisch einen Unterschied machen müsse, wenn er auch zugibt, daß gelegentlich ein Erwachsener infolge von Hemmungsmißbildung zu Zystennieren gelangt sein könne. Die meisten Zystennieren der Erwachsenen seien „erworben", wahrscheinlich durch entzündliche Vorgänge ausgelöst, die durch irgendwelche gemeinsam beide Nieren treffende Schädlichkeiten hervorgerufen würden. Verf., der sich in bewußtem Gegensatz zu Berner stellt, bringt für seine Trennungstheorie als Hauptbeweis vor, daß sich in den Zystennieren Erwachsener nicht jene heterotopen Gewebseinlagerungen (namentlich Knorpelgewebe) vorfinden, welche als Absprengungen vom Sklerotom oder Myotom anzusehen sind. Auch die Annahme wird abgewiesen, als handle es sich bei der Zystenniere um eine Geschwulst. Epitheliale Sprossenbildungen von den Zystenwänden aus, mehrschichtige Epithelialisierung dieser Wände können auch der

Ausdruck chronischer Entzündung sein. Solide, zapfen- und bandartig im Bindegewebe der Zystennieren hinziehende Epithelstränge erinnern in Form und Wachstum stark an Epithelbildungen der foetalen Niere. Sie sind nur als unvollwertiges Regenerationsprodukt von durch die Entzündung geschädigten Harnkanälchen zu deuten.

G. B. Gruber (Strassburg).

Schmey, M., Das perirenale Zystoid bei Mensch und Tier. (Berl. klin. Wochenschr., 1915, No. 9, S. 209.)

Die allgemeine Bezeichnung „perirenales Zystoid“ schlägt Verf. für die namentlich in der Tierheilkunde noch wenig bekannten Zysten vor, welche sich in der Nachbarschaft der Niere finden, aber mit der Niere in keinem Zusammenhang stehen. Er selbst hat bei 3 Schweinen eine doppelseitige, die Niere extrakapsulär bis auf den Hilusbereich umgebende, rein seröse Flüssigkeitsansammlung beobachten können, die durch keine der bisher in der menschlichen Medizin existierenden Arten der Genese zu erklären ist. Der Gehalt des Zysteninhalts an coagulierbarem Eiweiß, dessen Quantität eher der lymphatischen Flüssigkeit als einer entzündlichen Exsudation entspricht, sowie — wenigstens in einem der 3 sonst gleichen Fälle — strangförmig von der Nierenoberfläche zur Kapselinnenfläche verlaufende Bindegewebsreste deuten darauf hin, daß durch allmähliche Flüssigkeitsansammlung die Maschen des perirenalen Bindegewebes unregelmäßig aufgeweitet worden sind, um schließlich zu konfluieren. *Kirch (Würzburg).*

Technik und Untersuchungsmethoden.

Köhlisch u. Otto, Vergleichende Untersuchungen und Versuche mit einigen Cholera-Elektivnährböden. [Ein neuer Elektivnährboden.] (Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskr., Bd. 80, 1915, H. 3, S. 431.)

Nach einer Zusammenstellung ihrer Erfahrungen mit einer Anzahl der bekannten Cholera-Elektivnährböden geben Verff. einen neuen derartigen unter Verwendung von Lauge und Quarkkäse hergestellten Nährboden an, welcher etwa die gleiche Elektivität wie der Dieudonnésche besitzen, diesem aber wegen seiner Helligkeit und Durchsichtigkeit vorzuziehen sein soll. Die Versuche mit diesem Nährsubstrat bedürfen noch der Ergänzung.

Süssmann (Würzburg).

Busila, Vladimir, Ein thermolabiler syphilitischer „Immunkörper“. Modifikation der Technik der Wassermannschen Reaktion. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 77, 1915, H. 3.)

Die Tatsache, daß aktive Sera zuweilen gegenüber den inaktiven eine stärkere oder überhaupt nur allein eine positive Wassermannsche Reaktion geben, erklärt Verf. mit dem Vorhandensein eines, eventuell ausschließlich vorhandenen, thermolabilen Reaktionskörpers im syphilitischen Serum. Unter Berücksichtigung dieser Anschauung empfiehlt er zur sicheren Ausführung der Wassermannschen Reaktion eine besondere Modifikation, die im wesentlichen auf einer Austitrierung der Komplemente — Eigenkomplement des zu untersuchenden Serums und Meerschweinchenkomplement — beruht.

Huebschmann (Leipzig).

Inhalt.

Druck von Gebr. Gotthelft, Kgl. Hofbuchdrucker, Cassel.

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XXVII. No. 6.

Ausgegeben am 31. März 1916.

Ehrentafel

der im Kampfe für das Vaterland gestorbenen Mitglieder der Deutschen Pathologischen Gesellschaft.

Dr. **P. L. Friedrich,** o. Professor der Chirurgie in Königsberg, Geh. Medizinalrat, gestorben an einer durch die Anstrengungen im Felde erworbenen Krankheit.

Dr. **Deetjen,** Mitglied des Instituts für Krebsforschung, Heidelberg, gefallen als Stabsarzt auf dem westlichen Kriegsschauplatz.

Dr. **Tilp,** Privatdozent und I. Assistent am pathologischen Institut in Straßburg i. E., als Oberarzt auf dem östlichen Kriegsschauplatz am Flecktyphus gestorben.

Die Redaktion bittet, ihr Nachrichten über etwaige weitere Verluste zukommen zu lassen.

Originalmitteilungen.

Carcinome Jugendlicher.

Ein Beitrag von Dr. **Hagedorn,** Oberarzt am Stadtkrankenhaus Görlitz.

(Mit 3 Abbildungen.)

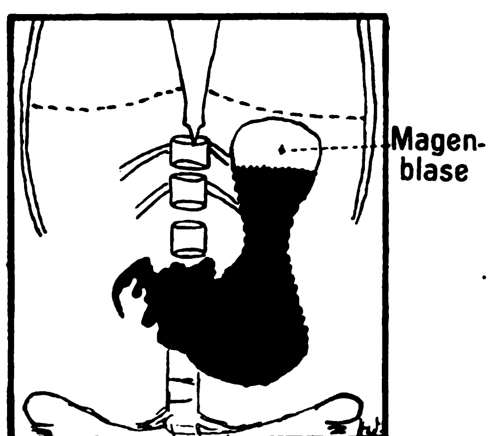
Unter all den verschiedenartigen Carcinomen nehmen die Krankheitsfälle bei jugendlichen Personen, d. h. unter dem 14. bis 15. Jahre, eine außerordentlich seltene Stellung ein; dies bedingt demgemäß auch eine gleichfalls sehr geringe Literatur. Wenn nun schon bei dieser recht spärlichen Literatur jugendliche Carcinome sich gefunden haben, so sind es vorwiegend solche der Eierstöcke oder der Nieren gewesen. Koerbers Statistik in den Jahrbüchern der Hamburgischen Staatskrankenanstalten aus dem Jahre 1908 bringt ein einziges Carcinom der Niere in einem Alter unter 15 Jahren. Es sollte sich dabei um ein Carcinom bei einem $4^1/_2$jährigen Kinde gehandelt haben, doch blieb die Differentialdiagnose zwischen diesem und einem Adenosarkom offen, da die Diagnose mikroskopisch nicht erhärtet gewesen war. Zufällig lag mir letzthin eine Dissertation von Holtz vor, der zwei Fälle von jugendlichen Ovarialcarcinomen (bei 14jährigen) und einen Fall von Darmcarcinom bei einem 17jährigen jungen Mann bespricht. Da meine Abhandlung sich mit einem echten Magencarcinom bei einem jungen Mädchen eingehender beschäftigen soll, so sind die Nachforschungen auf analoge Fälle auch nur in dieser Richtung weitergeführt worden. Da hat sich ergeben, daß in der zur

Verfügung stehenden Literatur jugendliche Magencarcinome überhaupt noch nicht beschrieben worden sind. Sie stellen also bei der überhaupt schon so sehr seltenen jugendlichen Carcinomerkrankung wiederum eine Ausnahme dar. Bislang haben die Statistiken über die Krankheitsbilder der Carcinome mit weit höheren Alterszahlen annähernd gleichmäßige Grenzen ergeben; so z. B. stellte Johannes Orth 1909 in einer Arbeit, die doch auf einem beträchtlichen durchgearbeiteten Material fußte, beim Magenkrebs eine Verschiebung der unteren Altersgrenze von 53½ auf 52½ Jahre fest. Diese Angaben decken sich mit der althergebrachten und dem Arzte geläufigen Erfahrung, daß das Carcinom eine Alterserkrankung ist; sie bleibt es auch, mögen schon die spärlichen Fälle mikroskopisch sicher bewiesener Carcinome junger Jahre dieser Feststellung scheinbar im Wege stehen. Wenn man die erwähnten Krebsstatistiken den einzelnen Organen nach durchsieht und wenn man dann findet, daß der Magenkrebs das weitaus häufigste Uebel darunter ist, so erscheint es eigentlich nicht ganz klar, weshalb sich Magencarcinome auch bei Jugendlicheren nicht doch hin und wieder finden sollten; es mag wohl eine ungewisse Anzahl solcher Fälle unter einem anderen Krankheitsbilde weiter verlaufen und so nicht wissenschaftlich bekannt geworden sein; solche Krankheitsbilder werden besonders die peritoneale Knötchentuberkulose, tuberkulöse Mesenterialdrüsengeschwülste, Leber- oder Milztumoren sein können. Weiterhin werden solche unklaren Fälle infolge mancher Behinderungsgründe so oft nicht seziert und bleiben daher ohne pathologisch-histologische Ergründung.

Bei dem Krankheitsfalle, der im letzten Herbste auf unsere chirurgische Abteilung zur Beobachtung und Untersuchung kam, kann die Krankengeschichte mit kurzen Worten abgetan werden. Das im Alter von 13 Jahren erkrankte, jetzt 15jährige Mädchen klagte zu Beginn der Erkrankung über regelmäßig etwa drei Stunden nach den Mahlzeiten auftretende Schmerzen in der Magengegend, die von saurem Aufstoßen begleitet waren und bald gänzliche Appetitlosigkeit nach sich zogen. In den letzten Wochen wurde von dem Mädchen selbst links neben dem Magen ein walnußgroßer harter Knoten deutlich gefühlt weil er bei jeder Berührung heftige Schmerzen auslöste; in dieser Zeit hatte die Kranke öfters frisches Blut erbrochen, auch war der Stuhlgang teerfarben gewesen; das Körpergewicht hatte um 20 Pfund abgenommen. Die objektive Untersuchung des stark ausgebluteten und schwer kachektischen jungen Mädchens ergab derbe Tumormassen im Bereich der großen Kurvatur unter den linken vorderen Rippenbogen reichend, die wenig verschieblich waren; bei Aufblähen des Magens wurde der Tumor durch die noch freie vordere Magenwand nicht verdeckt; dagegen verschwanden vorher undeutlich fühlbare Tumorteile, die demnach wohl der kleinen Kurvatur angehören mußten. Der Hämoglobingehalt betrug 48%, der Blutbefund bei mäßiger Poikilozytose etwa 3000000 rote und etwa 6000 weiße Blutkörperchen; das Probefrühstück ergab eine Gesamtazidität von 31 und freie HCl 8, kein Blut, keine Milchsäure; mikroskopisch fanden sich zahlreiche Hefezellen und Sarzine. Der Magen enthielt gallig schleimige, erst in der letzten Zeit durch verdautes Blut kaffeesatzartige Restbestände mittlerer Menge. Anamnestisch ist noch kurz zu

erwähnen, daß irgend welche Carcinomerkrankungen in der Familie nicht vorgekommen sein sollten.

Führten nun diese eben aufgeführten Einzelbefunde schon an und für sich auf die klinische Diagnose eines Magenkrebses? Die Anfangserscheinungen waren, wie so oft, auch hier nicht genau auf ein Carcinom hinweisende, sondern in den Beschwerden, dem Aufstoßen, dem Zustand der Appetitlosigkeit solche einer chronischen Dyspepsie. Mit dem Auftreten von Blut im Erbrochenen und im Stuhl, mit dem Erscheinen eines Knotens trat ein ulzeröser Tumorzerfall in den Vordergrund; auch die Abmagerung, die bei einem 15 jährigen Mädchen mit 20 Pfund hochgradig zu nennen war, ließ sich für die Carcinomdiagnose sicher verwenden. Die Subazidität, vorwiegend bedingt durch die Verkümmerung der Schleimhautdrüsen infolge des chronischen Leidens, sprach ebenfalls für den Krebscharakter, das Fehlen der Milchsäure sprach nicht dagegen; diese ist ja nicht nachweisbar, wenn keine bakterielle Zersetzung der Kohlehydrate in der gestauten Magenflüssigkeit besteht. Krebszellen hatte ich trotz mehrmaligen Suchens im Ausgeheberten nicht nachgewiesen. Der Blutbefund und die wächserne Gewebsfarbe sprachen für eine fortgeschrittene Kachexie, bzw. für Blutungen, die im Verein mit dem klinisch aufgebauten Gesamtbilde einen gutartigen Tumor ausschalteten.



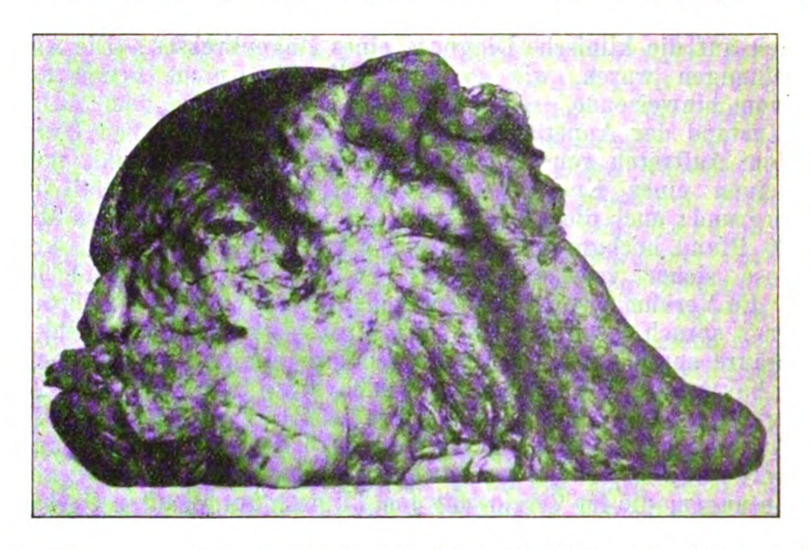
Das Röntgenbild läßt einmal durch die schlaffe Ausbuchtung des Fundus und besonders der pars pylorica eine Pylorusstenose annehmen. Dann zeigt weiter die verbreiterte zackig unregelmäßige pars pylorica selbst den schon diffusen Tumor an, der auch noch auf die pars duodenalis pylori überzugreifen scheint. Die unebenen Randwellen der großen und kleinen Kurvatur bedeuten wohl Tumorinfiltrationen an diesen Stellen. Die sanduhrähnlich ausgezogene lange Form ist die eines atonischen Magens.

Irgendeine operative Besserung, geschweige denn Heilung ist bei derartigen Befunden selbstverständlich von vornherein gänzlich ausgeschlossen; werden Laparotomien, wie auch in diesem Falle, überhaupt noch probatorisch vorgenommen, so dienen sie nur dem diagnostischen Interesse, den klinischen Befund mit dem tatsächlichen vergleichen zu können.

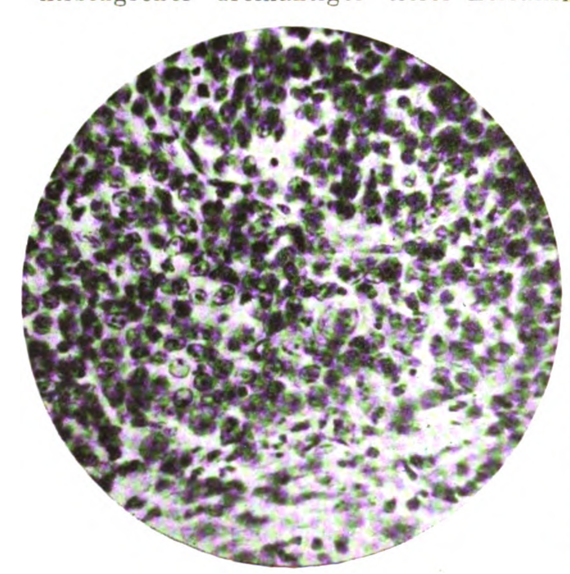
Das Hauptinteresse liegt natürlich bei dem so seltenen Krankheitsbilde im pathologisch-anatomischen bzw. mikroskopischen Befunde, der nunmehr ausführlich behandelt werden soll. Das in situ vorliegende Obduktionspräparat umfaßt den Magen, verwachsen mit dem linken Zwerchfell, der Leber, dem Pankreas und dem retroperitonealen Gewebe vor der Wirbelsäule.

Der doppeltfaustgroße Magen ist im Bereich der kleinen Kurvatur durch eine handtellergroße Tumorplatte mit der Unterlage, dem Peritoneum und dem retroperitonealen Gewebe als eine unlösliche Geschwulstmasse verwachsen. Die vordere Wand des Magens ist bis

auf einzelne Zapfen, die von diesem Tumor ausstrahlen, frei (weshalb auch die Aufblähung des Magens ohne weiteres gelang). Diese



Geschwulstmassen haben sich im Wachsen der Form des linken Leberlappens (die Leber ist klein) genau angeschmiegt und bilden daher die gewinkelte Muldenform, deren Bodenfläche uneben höckrig ist. Die Geschwulstmassen sind weißlich grau-bräunlich, weich. Die faustgroße Hauptgeschwulst liegt im Fundus und um den Pylorus, der einen 4 cm langen starrwandigen für einen Finger nicht mehr durchgängigen Kanal darstellt. An der hinteren oberen Wand des Pyloruskanales, deren Dicke die oben geschilderte Geschwulstplatte ist, liegen mehrere linsengroße Zerfallshöhlen in der Wandung am Uebergang in die Magenhöhle; distal von diesen in gleicher Höhe befindet sich ein kirschgroßer dreikantiger tiefer Zerfallskrater, dessen Grund durch mehrere kleine Blutpunkte auf kleinen Geschwulsthöckern gebildet wird; diese Blutpunkte scheinen die klaffenden Lumina kleiner arrodierter Gefäße zu bezeichnen. Hinter der stark bucklig vorgewölbten vordern unteren pars pylorica, wo die knollige Hauptmasse des Tumors bis in die Duodenumschenkel sich erstreckt, ist die Geschwulst an den Pankreaskopf herangewuchert und hat weiterhin in zahllosen kleinen, meist flachen Knötchen das Ligamentum gastrohepaticum durchsetzt; auch sind



schon einzelne Zapfen in die Rinde der Leber am Gallenblasenhalse eingedrungen.

Die mikroskopische Untersuchung habe ich nach der Färbung mit Hämatoxylin-Eosin und der van Giesonschen vorgenommen. Das zu untersuchende Stück ist dem Geschwulstteile in dem Pyloruskanale entnommen. Auf der Anschnittfläche der Carcinommasse zeigt der Tumor in frischem Zustande eine bräunlich-graue markig weiche, teilweise etwas schwammige Beschaffenheit, doch nicht so weich zerfallen, daß sich Krebssaft abstreichen läßt. Mikroskopisch weisen die nach den erwähnten Methoden gefärbten Schnitte als hervorstechendes Merkmal ein sehr spärliches Stroma auf, das an manchen Stellen überhaupt nur durch Gefäßkapillaren bezeichnet wird. Bei der Durchsicht der Epithelhaufen scheint der sehr zellreiche Tumor an ganz vereinzelten Stellen durch schwach angedeutete drüsenähnliche Epithelanordnungen den Eindruck eines Adenocarcinoms zu erwecken; doch sind im großen ganzen die kompakten Zellhaufen tatsächlich vorherrschend. Da demnach im allgemeinen in dem ganzen mikroskopischen Präparate die drüsigen Anordnungen fehlen, die zellreichen Krebselemente zu dichten Haufen gelagert sind, so haben wir es wohl mit einem sogenannten Labdrüsencarcinom zu tun.

So ist der Befund eines jugendlichen echten und zwar als medullären sehr bösartigen Magencarcinoms, welches der Literatur nach mit das jüngste bekannte zu sein scheint, nach jeder Richtung hin klinisch und anatomisch als solches erhärtet.

Referate.

v. Domarus u. Salomon, Beitrag zur Kenntnis der Zwerchfellhernie nach Schußverletzung. (Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. 1915, 23, 4.)

29jähriger Soldat. Brustbauchsteckschuß August 1914. Oktober 1914 Verdauungsbeschwerden, die bei Magenröntgung auf die Diagnose Zwerchfellhernie führten. Operation. Exitus. Der durch den Schuß verursachte Zwerchfellriß saß dicht neben dem Hiatus oesophageus. In die Brusthöhle verlagert war nur der Magen. *Knack (Hamburg).*

Plaschkes, S., Die Hernien der Linea alba im Kriege. (Münchn. med. Wochenschr., 1915, No. 21, S. 710).

Verf. hat während des Krieges eine gewaltige Zunahme von Hernien der Linea alba beobachtet. Alle diese Hernien haben sich an eine große Anstrengung d. h. an eine momentane Steigerung des Bauchdruckes angeschlossen. Für ihre Entstehung ist wohl noch ein weiterer Faktor von großer Wichtigkeit, nämlich die infolge von Feldzugsstrapazen und Krankheiten vielfach auftretende rasche Abmagerung der Betreffenden, die eine Schrumpfung des in den Lücken der Linea alba vorhandenen subperitonealen Fettes zur Folge hat, sodaß die nun nicht mehr ganz ausgefüllte Spalte einem gesteigerten intraabdominellen Druck leicht nachgibt. Der Ansicht Rosers und anderer Autoren, daß von dem durch die Lücken wuchernden subserösen Fett ein allmählicher Zug auf das Peritoneum ausgeübt werde, kann sich Verf. nicht anschließen. *Kirch (Würzburg).*

Kempf, Friedrich, Zur Frage der Hernia pectinea. (Arch. f. klin. Chir., Bd. 207, 1915, S. 368.)

Nach Kempf liegt die Ursache der Hernia pectinea, wie an einem mitgeteilten Operationsfalle dargetan wird, in entzündlichen Vorgängen in der Fossa ovalis, die zu Vergrößerungen der Lymphdrüsen, zu Verklebungen und Verlötungen von Faszienblättern führen, so daß eine an sich als Schenkelhernie anzusprechende Darmvorstülpung im Bestreben, sich weiter auszudehnen, die dünne Faszie des M. pectineus an prädisponierter Stelle perforiert (Gefäßlücken!) und mit ihrem Bruchsack in den Muskel eindringt. *G. B. Gruber (Strassburg).*

Harzbecker, O., Zur Frage der Hernia pectinea; Erwiderung auf Kempfs Veröffentlichung. (Arch. f. klin. Chir., Bd. 207, 1915, S. 377.)

Die Bruchpforte bei Hernia pectinea liegt nicht im annulus cruralis, sondern median davon im Ligamentum Gimbernati. Eine hier durchdringende Darmschlinge gerät in den Muscul. pectineus. Es sind Fälle vorhanden, bei denen irgend eine entzündliche Veränderung der Faszie des Muscul. pectineus nicht vorlag. Harzbecker hat eine Lücke oder einen Spalt in der Faszie des Musc. pectineus nicht gefunden, durch die der übrigens viel zartere Bruchsack sich hätte durchstülpen können. *G. B. Gruber (Strassburg).*

Rieder, Röntgenologische Beobachtungen bei Gastrocele scrotalis. (Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr., 1915, 23, 2.)

Kasuistischer Beitrag. *Knack (Hamburg).*

Pollag, Zur Pathologie des Bruchinhaltes. (Deutsche Ztschr. f. Chir., Bd. 130, H. 5 u. 6.)

Ein kindsfaustgroßer, ins Labium maius hinabreichender Tumor, der durch eine weite Inguinalpforte restlos zu reponieren ist, erweist sich bei der Operation als ein dickwandiges, zystisches Gebilde mit zottigen Exkreszenzen auf seiner Innenfläche. Die histologische Untersuchung ergab, daß die Wand der Zyste aus glatten Muskelfasern und hyalinem Bindegewebe bestand, womit die Natur des Tumors erklärt war: erweichtes Fibromyom des Lg. rotundum. *Schüssler (Kiel).*

Pohl, W., Ueber Einklemmung des Wurmfortsatzes. (Deutsche Ztschr. f. Chir., Bd. 130, H. 1 u. 2.)

Mitteilung eines Falles bei einer Frau von 69 Jahren. Wie in 75 % der Fälle von Incarceration handelte es sich auch hier um einen enghalsigen Schenkelbruch, während die Appendicitis im Bruchsack allermeist bei Inguinalhernien von Männern vorkommt. *Schüssler (Kiel).*

Troell, Zur Kenntnis der anormalen Appendixlagen. (Deutsche Ztschr. f. Chir., Bd. 130, H. 3 u. 4.)

Bei 2 Appendektomien konnte Verf. ein Fehlen des Colon ascendens konstatieren; das dicht unter dem rechten Leberlappen gelegene Cöcum ging in das Colon transversum über, die Appendix lag der unteren Leberfläche an. In einem weiteren Falle war das Cöcum infolge langen Mesocöcums lateral umgeknickt und die Appendix ebenfalls unter die Leber zu liegen gekommen. Während hier also ein mobil gewordenes Cöcum als Ursache der Lageanomalie angesprochen werden muß, handelt es sich dort um eine embryonale Hemmungsbildung, um einen mangelhaften Descensus coeci. *Schüssler (Kiel).*

Läwen, A., Ueber Appendicitis fibroplastica. (Deutsche Ztschr. f. Chir., Bd. 129.)

Unter App. fibroplastica versteht Verf. eine durch fortschreitende Bindegewebshyperplasie in der Wand des Proc. vermiformis und des Cöcums bedingte Tumorbildung in der Regio iliaca. L. beobachtete eine Frau von 51 Jahren, bei der im Verlaufe eines Jahres sich in der Cöcalgegend ein harter Tumor gebildet hatte, der nur leichte Stenosenerscheinungen machte. Die Operation ergab einen großen, aus unterstem Ileum, Appendix, Cöcum, untersten Colon ascendens und Netz bestehenden Tumor mit harten Drüsen im Mesocolon. Nach Resectio ileocolica trat völlige Heilung ein. Im Appendix fand sich ein großer Kotstein. Histologisch bestanden die Veränderungen in einer Wucherung der gesamten bindegewebigen Komponente der Darmwand, Zunahme der elastischen Fasern, einer elastinreichen Verdickung der Intima zahlreicher Gefäße mit Rundzelleninfiltration längs ihres Verlaufes. Die Drüsenschwellungen waren rein chronisch-entzündlich-hyperplastisch: fortschreitende Appendico-Typhlitis fibroplastica. Als Ursache des Prozesses betrachtet L. den Kotstein und vergleicht jenen mit den entzündlichen Netztumoren, Dickdarmtumoren Brauns, den postoperativen Bauchdeckengeschwülsten, und führt einige der von Bergmann-Riga mitgeteilten ähnlichen Fälle an. Das Gemeinsame dieser Prozesse sind immer ein Fremdkörper und ein chronisch wirkender, wenig virulenter Infekt.

Handelt es sich um eine besondere Disposition, eine durch die Entzündung ausgelöste fibroplastische Diathese? *Schüssler (Kiel).*

Ingebrigtsen, Unterbliebene Drehung des Colons, Coecum mobile, Ileus. (Deutsche Ztschr. f. Chir., Bd. 130, H. 3 u. 4.)

Ein wegen Ileus bei Cöcumgangrän operierter Junge von 16 Jahren bot bei der Autopsie folgendes Bild:

1. Hypoplasie des Dünndarms, der nur 4 m lang ist und fast nur durch Jejunum repräsentiert wird, sowie des nur 70 cm langen und dünnkalibrigen Colon.
2. Sagittalgestelltes und mit Mesenterium versehenes Duodenum, das wie eine Scheidewand linke und rechte Hälfte der Peritonealhöhle teilt und das Colon augenscheinlich am Uebertritt von links nach rechts gehindert hat.
3. Ein bewegliches Cöcum, das um seine Achse von links nach rechts um 180° gedreht ist. Die Uebergangsstelle zum Colon war vom geblähten Dünndarm gegen das Promontorium gepreßt worden und der Gangrän verfallen. *Schüssler (Kiel).*

Hodkinson Monks, C., Linksseitiger Zwerchfellmangel mit Lageverschiebung von Magen und anderen Abdominalorganen. (Brit. med. Journ., S. 709, 28. März 1914.)

Bei einem 43jähr. Kohlenbergmann, der an Pneumonie verstorben war, fand sich eine angeborene, linksseitige, für eine Mannsfaust durchgängige Zwerchfellslücke, mit Vorfall des Magens, des Netzes, eines Teiles Colon transversum und des linken Leberlappens in die linke Brusthöhle. Die linke Lunge war gegen die Wirbelsäule gepreßt, klein, wog nur 280 g. (Ob ein freies Gesamtgekröse vorhanden war, ist nicht angegeben.) Im Leben hatte der schwer arbeitende Mann keine Beschwerden seitens der Mißbildung bemerkt. *G. B. Gruber (Strassburg).*

Bland-Sutton, John, Linitis plastica oder der Lederflaschen-Magen. (Brit. med. Journ., S. 229, 31. Januar 1914.)

Die von Brinton nach dem flachsartig glänzenden Faserwerk des gewucherten submukösen und interglandulär gelegenen Gewebes der verdickten Magenwand als „Linitis plastica" bezeichnete Erscheinung des Magens stellt nicht das Bild einer Krankheitseinheit dar. Die mikroskopische Untersuchung der Wand des „Lederbeutel-Magens" („Kautschuk-Flaschen-" oder „Feldflaschen-Magens") hat erkennen lassen, daß die Wandverdickung durch krebsige Infiltration und sekundäre Hypertrophie der Wandmuskulatur und des fibrösen Gewebes, als auch durch rein entzündliche Prozesse zustande kommen kann. Verf. zitiert eine Beobachtung Thomsons und Grahams („Fibromatosis of the stomach and its relationships to ulcer and to cancer", Edinburg, Med. Journ., 1913), die in 9 Fällen von lokalisierter Fibrosis der Magenwand siebenmal ein Magen-Ulkus als Ursache gefunden. Nach Meinung Mitchells, der selbst einen Fall von außerordentlich hochgradig ausgeprägtem „Lederflaschen-Magen" mitteilt, dessen Wandverdickung bis 2,5 cm betragen hat, und der durch eine kleinzellige, krebsige Infiltration bedingt war, muß man gerade bei dieser Form der krebsigen Magenerkrankung an die Aetiologie aus Ulcus simplex denken. Ein weiterer Fall des Verf.s mit nur einseitig ausgeprägter Linitis plastica liegt nicht ganz klar vor, insofern hier Mitchell für eine chronische Entzündung mit adenomartiger Isolierung und Wucherung der normalen Drüsenanteile eintritt, während von pathologisch-anatomischer Seite die mikroskopische Diagnose auf Carcinom gestellt wurde. *G. B. Gruber (Strassburg).*

Schilling, F., Wasser im Munde, Wasserspeien, Wasserkolk. (Centralbl. f. inn. Med., 1915, No. 32.)

Es findet sich dieses Symptom namentlich bei Patienten mit chronischer Pharyngitis, bei denen reichlich Mundspeichel und Rachenschleim die Speiseröhre hinunterfließt, sodann bei Leuten mit stark defektem Gebiß, bei denen die groben, nur wenig zerkleinerten Bissen den Oesophogus reizen und hier zur Sekretabsonderung führen. Das trübe, fast stets Mucin und Ptyalin, nur in einem Falle auch Lipase, Trypsin und Diastase enthaltende Sekret sammelt sich im Magenfundus an, reizt diesen und die kleine Kurvatur zur Antiperistaltik, die die Flüssigkeit nach oben treibt. *B. Hahn (Baden-Baden).*

Lyon, A study of gastric sediments and their interpretation. [Untersuchung des Magensediments — besondere Methode —.] (American journal of the medical scienc., Sept. 1915.)

Aus der Arbeit ist erwähnenswert die Beschreibung der Technik, nach der das nach besonderer Methode in eine in den Magen versenkte Kapsel aspirierte Sediment in Paraffin eingebettet und untersucht werden kann. Mitteilung einiger Fälle von Carcinom und Achylia gastrica, in denen der Befund von Krebszellennestern und Schleimhautfetzen im Sediment zur Diagnose zu verwerten war. *Hueter (Altona).*

Gregersen, J. P., Untersuchungen über die antiseptische Wirkung des Magensaftes. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 77, 1916, H. 4.)

Aus den Untersuchungen geht hervor, daß der Magensaft allein durch seinen Salzsäuregehalt desinfizierend wirkt, während z. B. das Pepsin ganz wirkungslos ist und auch nicht unterstützend wirkt. Der Magensaft wirkt aber stärker desinfizierend als eine gleich starke Salzsäurelösung. Die desinfizierende Kraft der Salzsäure wird im Saft durch andere in ihm enthaltene Stoffe oder auch durch Bestandteile der Nahrung selbst multipliziert. *Huebschmann (Leipzig).*

Schoemaker, J., Kasuistisches und Technisches aus der Dickdarmchirurgie. (Arch. f. klin. Chir., Bd. 107, 1915, S. 195.)

Der zweite Teil der Arbeit hat für den pathologischen Anatomen ein gewisses Interesse. Unter dem Titel „Ueber zwei Fälle von Perforation einer Appendix epiploica“ wird die Berstung von herniösen Darmdivertikeln beschrieben, welche sich in Appendices epiploicae vorgestülpt hatten. Die Folge der Perforation war eine eitrig-jauchige Peritonitis. Das Vorkommnis scheint seltener Natur zu sein.

G. B. Gruber (Strassburg).

Rost, Franz, Beitrag zur Lehre von der chronischen Obstipation und ihrer chirurgischen Behandlung. (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 28, 1915, H. 4.)

Die Arbeit behandelt in ausführlicher Weise die verschiedenen Arten der Obstipation und ihrer Behandlung, besonders der chirurgischen, aus der man nach der Meinung des Verfs. sehr viel für das Verständnis der Entstehung des Leidens gelernt hat. Er unterscheidet drei Arten von chronischer Behinderung des Defäkationsaktes, die bedingt sind: 1. durch Mißbildungen, mechanische Hindernisse im Bereich des Rectum oder der benachbarten Darmteile, 2. durch erhöhten Tonus, resp. Spasmus des Sphinkter, 3. durch Störungen in der Motilität des untern Colon, bzw. seiner Hilfsapparate. — Bei den meisten Obstipationen handelt es sich „um ein Mißverhältnis in der Kraft des proximalen und dem Widerstand des distalen Colon“. Als Ursache fand sich bei zwei Sektionen auf Grund mikroskopischer Vermessung „eine relative Hypertrophie des proximalen und eine Atrophie des intermediären und distalen Colon“. Die Ursache der Obstipation liegt also in letzterem, während die Beschwerden im proximalen Teil empfunden werden. Bezüglich aller Einzelheiten sei auf das Original verwiesen. *Huebschmann (Leipzig).*

Frund, Gasbildung in der freien Bauchhöhle. (Deutsche Ztschr. f. Chir., Bd. 130, H. 5 u. 6.)

Mitteilung eines Falles von Gasbildung in der freien Bauchhöhle ohne Verletzung des Peritoneums, für welche seltene Affektion Verf. die Bezeichnung Gasperitonitis vorschlägt. Am 6. Tage nach einer durch Sectio alta vorgenommenen Prostatektomie erkrankt der 76 jährige Patient an enormem Heteorismus, ohne daß die Darmtätigkeit zunächst sistierte. Bei der in Annahme eines paralytischen Ileus unternommenen Laparotomie strömte unter sausendem Geräusch eine große Menge unter hohem Drucke stehenden Gases aus. Die Därme waren völlig kollabiert, die Leber vom Zwerchfell weit abgedrängt. *Schüssler (Kiel).*

Rimann, Ueber retroperitoneale Zystenbildung. (Deutsche Ztschr. f. Chir., Bd. 129.)

Ausführliche Mitteilung einer retroperitonealen Zyste, die operativ entfernt wurde. 9 Jahre vor dem Beginn der Beschwerden (Stuhl-

gang- und Mictionsstörungen) war der 37jährige Mann von einem stumpfen, aber schweren Bauchtrauma betroffen worden. Die Zyste enthielt 2 l hämorrhagische, leukozytinreiche Flüssigkeit. Ihre Wand war epithellos, deshalb die Pathogenese histologisch nicht zu entscheiden. Nach R. hat es sich wahrscheinlich um eine retroperitoneale Blutzyste, sicher nicht um eine Pankreaszyste gehandelt. *Schüssler (Kiel).*

Roth, W., Ueber multiple pseudozystische Bildungen des Peritoneums bei einem Falle von Gallertcarcinom, sowie bei einem Ovarialteratom [im Hinblick auf die Frage des Pseudomyxoms]. (Beitr. z. pathol. Anatomie u. allgem. Pathol., Bd. 61, H. 1.)

Verf. beschreibt einen Fall von Gallertcarcinom der Flexura dextra des Colon mit großen Metastasen des gesamten Peritoneums und zahlreichen freien Gallertmassen in der Bauchhöhle. Ein Teil von diesen ist vom Peritoneum eingekapselt worden und bildet z. T. Corpora libera. Ausgedehnte Metastasen fanden sich in der Leber und den retroperitonealen und paraaortalen Lymphknoten. Was den Fall zu einem besonderen stempelte, waren neben den Carcinommetastasen auf dem Peritoneum die enormen Mengen der freien Gallertmassen, andererseits die teils freien, teils an dem Peritoneum adhärenten fibrös eingekapselten Kugeln, die sich als Pseudozysten erwiesen. Es handelt sich bei diesen letzteren nicht um eine Weiterbildung von Metastasen des Carcinoms, überhaupt nicht um Metastasen, sondern um Gallertmassen ohne Carcinomzellen, die vom Peritoneum in Form der pseudozystischen Kugeln eingekapselt wurden. Von diesen sind dann einige vom Peritoneum gelöst worden und fanden sich als Corpora libera in den Gallertmassen. Dieser Werdegang der pseudozystischen Kugeln gewinnt so Beziehungen zur Frage des Pseudomyxoma peritonei. Dieses kann auftreten nach Bersten eines pseudomuzinösen Ovarialkystoms oder durch Austreten von Schleim aus dem Processus vermiformis oder einem andern Darmabschnitt. Beim Entstehen des Pseudomyxoms muß z. T. eine reaktive Abkapselungsperitonitis, z. T. jedoch auch eine Implantation mit Ovarialtumor- oder Darmepithel angenommen werden. Der Prozeß wird in den einzelnen Fällen verschieden sein. Handelt es sich um Ovarialtumor, so wird das Epithel eine größere Rolle spielen als bei einem perforierten Wurmfortsatz. Der weitere Verlauf der Erkrankung wird dann vom Verhalten des Epithels abhängig sein. Daher auch der verschiedene Verlauf bei Ovarial- und Wurmfortsatzruptur. Voraussetzung für die Lehre des Pseudomyxoms ist, daß man den carcinomatösen Charakter der Zellen sicher ausschließen kann. Handelt es sich, wie in dem in der Arbeit erwähnten Fall, um Carcinom, so muß der Name Pseudomyxom hier vermieden werden. Diese Fälle, in denen es sich um ein Carcinom handelt und in denen Bildungen vorkommen, die von manchen Autoren als rein „pseudomyxomatöse" angesehen werden würden, müssen von dem gewöhnlichen Pseudomyxom abgetrennt werden.

Außer den gallertigen Massen können auch aus andern Substanzen bestehende Massen in die freie Bauchhöhle gelangen und vom Peritoneum eingekapselt werden, wie dieses bei einem Fall von geplatztem Ovarialteratom beobachtet wurde, wobei die teigig-fettigen Massen in die Bauchhöhle zerstreut und hier an verschiedenen Stellen eingekapselt

wurden, so daß größere und kleinere, kugelige Gebilde entstanden. Es handelt sich auch hier keinesfalls um „Implantationsmetastasen“. Gerade hierdurch unterscheiden sich diese Bildungen von den meisten Pseudomyxomen, wo ein Weiterwuchern implantierter Epithelien anzunehmen ist. So tritt dieser Fall an die Seite derjenigen Fälle von Pseudomyxomen, welche nach Perforation einer mit Schleim gefüllten Appendix entstehen und bei welchen nur einfache reaktive Abkapselungen von seiten des Peritoneums vorliegen.

E. Schwalbe u. E. Schwarz (Rostock).

Joest, E. und **Marjanen, V.,** Histologische Studien über die Serosentuberkulose des Rindes. (Ztschr. f. Infektionskrankh., parasitäre Krankheiten u. Hygiene d. Haustiere, Bd. 15, 1914, H. 1.)

Bei der Tuberkulose der serösen Häute beim Rinde nimmt die Infektion stets ihren Ausgang vom Lumen der betreffenden Höhle. Die Tuberkelbazillen verursachen an der Oberfläche der serösen Häute eine Implantationstuberkulose. Die tuberkulösen Veränderungen, die Perlknoten, bleiben stets beschränkt auf die oberflächliche Schichte der Serosa, befallen lediglich die Lage der Deckzellen und die subendotheliale Schichte — Innenschichte der Serosa. Zuerst entstehen nicht spezifische, entzündliche Granulome mit zahlreichen Kapillaren. In diesem Granulationsgewebe entstehen erst echte Tuberkel, welche meist dann als Konglomerattuberkel regressive Metamorphose zeigen. Das nicht spezifische Granulationsgewebe geht aus den fixen Elementen der Innenschichte wie aus ausgewanderten weißen Blutzellen hervor, an seiner Bildung sind die Serosadeckzellen nicht beteiligt, die Zellen der nicht spezifischen entzündlichen Granulome geben das Bildungsmaterial ab für die eigentlichen Tuberkel. Die Neubildungen wachsen einmal dadurch, daß die Tuberkel an Umfang zunehmen, daß Konglomerattuberkel entstehen, daneben wird aber auch noch eine Vergrößerung durch Apposition beobachtet, indem sich an der Oberfläche der Knoten, die manchmal durchaus der normalen Serosa gleicht, neue nicht spezifische Granulome bilden, die wieder Tuberkel einschließen können. Verff. nehmen folgenden Zusammenhang zwischen den nicht spezifischen und spezifisch tuberkulösen Granulomen an. Wenn Tuberkelbazillen in eine seröse Höhle gelangt sind, dann kommt es durch die Wirkung toxischer Stoffe der Bazillen zu einer „Endoserotis“. Hierbei entstehen Deckzellendefekte, dann nicht spezifische Granulome in der freiliegenden Innenschichte. In diesen Neubildungen erfolgt Implantation von Tuberkelbazillen und daran schließt sich die Bildung von Tuberkeln. Weil aber nicht überall diese Implantation von Bazillen erfolgt, so trifft man neben den echt tuberkulösen Neubildungen — den Perlknoten — auch reine nicht spezifische Granulome, die „sterilen“ Neubildungen. Randständige tuberkulöse Anteile der Perlknoten können sich ablösen, eine Implantation solcher abgestoßener Elemente an anderen Abschnitten der Serosa konnten die Verff. wahrnehmen.

Da die tumorförmigen Neubildungen bei der Serosentuberkulose des Rindes nicht nur aus den spezifischen Tuberkeln bestehen, sondern ihrer Entstehung die Ausbildung nicht spezifischer, gefäßreicher Granulome vorausgeht, so kann man nicht schlechtweg von Tuberkeln der Serosa sprechen, sondern muß die Bezeichnung tuberkulöse Neubildungen oder Perlknoten der Serosa anwenden. Diese weisen aber hinsichtlich

ihrer Zusammensetzung große Aehnlichkeit auf mit den Gefäßtuberkeln und der Ductustuberkulose (Joest) beim Rinde. *Berblinger (Marburg).*

Rolleston, H. D., Ein Fall von eosinophilem Ascites. (Brit. med. Journ., S. 238, 31. Januar 1914.)

Bei einem 52jährigen Patienten, der, wie die später vorgenommene Autopsie ergab, an einem Gallertkrebs des Colon ascendens mit Leber- und Peritonealmetastasen litt, war ein Ascites mit auffallendem Gehalt an eosinophilen Leukozyten festgestellt worden, so daß die Annahme einer Echinococcusinfektion nahe lag. Der Mitteilung ist ein (recht unvollständiges) Referat über die in der Literatur niedergelegten Beobachtungen von Eosinophilie in Höhlenergüssen angehängt.

G. B. Gruber (Strassburg).

Klausner, Ueber eine seltene Gonokokkenmetastase (Bursitis tuberositatis tibiae) im Verlaufe einer akuten Gonorrhoe. (Derm. Woch., 1915, 30.)

3 Wochen nach Auftreten einer Gonorrhoe eitrige Bursitis tub. tib. rechts mit positivem Gonokokkenbefund. *Knack (Hamburg).*

Ebstein, Ueber im Berufe erworbene Schleimbeutel-Erkrankungen. (Dermat. Wochenschr., 1915, 25.)

Besonders hervorzuheben sind die Fälle von Hygrombildung am Malleolus ext. bei Schneidern, bedingt durch den berufsmäßigen Türkensitz. Interessant auch die Berufsschwielen bei Masseuren zwischen Daumen- und Zeigefingerfalte der rechten Hand. *Knack (Hamburg).*

Gruber, B., Zur Kasuistik und Kritik der umschriebenen Muskelverknöcherung [Myositis ossificans circumscripta]. (Münchn. med. Wochenschr., 1915, No. 12, S. 398.)

Gr., der schon mehrfach über Myositis ossificans circumscripta gearbeitet hat, fügt seinen bisher veröffentlichten 19 Fällen 4 weitere hinzu, deren Entstehung auf ein Trauma zurückgeht. Bei zweien davon, beides Soldaten, trat die Krankheit am linken Oberschenkel nach Schußverletzung bzw. Kontusion auf. In den beiden anderen Fällen war die Kastrationsnarbe der Bauchwand von weiblichen Schweinen betroffen. Gr. betont ausdrücklich, daß es sich dabei keineswegs um ein echtes Blastom handelt, sondern um einen durchaus gutartigen Prozeß im Rahmen des Entzündungsvorgangs. Es geht nämlich der durch Läsion, Zertrümmerung, Erschütterung oder Blutung alterierte Muskel zugrunde, während sich echte exsudative und infiltrative entzündliche Prozesse in seinem Stütz- und Hüllgewebe abspielen; es kommt dann zur Bildung eines Granulationsgewebes, einer Bindegewebsmatrix, aus der sich der neue Knochen osteoplastisch oder chondro- bzw. fibrometaplastisch erhebt. Nach dieser Entstehungsweise haben sich allgemeine Bewertung, die namentlich jetzt oder auch erst später bei Kriegsteilnehmern in Frage kommt, und spezielle Therapie zu richten. *Kirch (Würzburg).*

Goetjes, H., Zur Aetiologie der echten Gelenkmäuse im Kniegelenk. (Festschr. z. Feier d. 10jähr. Bestehens d. Akad. f. prakt. Med. in Cöln; Bonn 1915, S. 741.)

Die echten Gelenkmäuse im Kniegelenk, die als Abrißprodukte im Insertionsgebiet der Kreuzbänder zu betrachten sind, können nicht von einer Osteochondritis dissecans hergeleitet werden, sondern müssen als

traumatisch angesehen werden, wenn auch mitunter die Anamnese zu versagen scheint. Denn nach den Ausführungen, die der Autor auf Grund mehrerer operativ untersuchter Kniegelenke macht, kann das Trauma, das durch Vermittlung eines Kreuzbandes zum Ausriß eines Knorpelknochenstücks aus den Gelenkflächen des Kniegelenks führt, höchst geringfügig sein, kann sich auf ein sog. „Vertreten" beschränken und ohne stärkere Schmerzempfindung erfolgen. Der Ausriß erfolgt nur durch Vermittlung eines Bandbündels oder einiger Bandfasern, wobei an und für sich das Kreuzband funktionell unbeeinträchtigt bleibt. Das ausgerissene Knorpelknochenstück kann mit der Zeit vollkommen frei werden, es kann aber auch zum Teil mit dem Mutterboden in Verbindung bleiben, ebenso wie es meist längere Zeit mit den Bündeln des Kreuzbandes den Zusammenhang bewahrt. Bei freien Gelenkkörpern dieser Herkunft läßt sich manchmal noch ein Rest von Bündelfasern an der Gelenkmaus feststellen. *G. B. Gruber (Strassburg).*

Pommer, G., Zur Kenntnis der Ausheilungsbefunde bei Arthritis deformans, besonders im Bereiche ihrer Knorpelusuren, nebst einem Beitrag zur Kenntnis der lakunären Knorpelresorption. (Virch. Arch., Bd. 219, 1915, H. 3.)

Die vorliegende Arbeit bildet eine Ergänzung zu einer früheren Mitteilung des Verf. über die Knorpelusuren bei Arthritis deformans und über ihre Folgezustände. Sie beschäftigt sich mit den Ausheilungsbefunden im Bereiche einer Knorpelusur, deren besondere Eigenheiten kurz darin bestehen, daß an der betreffenden kleinen, teils flach, teils steilrandig erscheinenden Substanzverluststelle die Gelenkknorpelfläche von dem Höcker einer knotigen Erhebung überragt wird, deren Grundteil von einem spongiös gebauten Knochenbuckel gebildet ist.

Dieser Höcker ist nicht als ossifizierende, knotige Hyperplasiestelle des Gelenkknorpels aufzufassen, sondern nach Pommers Befunden nur so zu deuten, daß derselbe aus dem unter dem Einfluß besonderer Druck- und Abscherungswirkungen, wie solche sich bei Aufrechterhaltung der Funktion des Gelenkes ergaben, stehenden endostalen und synovialen Gewebe entstand.

Weiterhin geben Befunde an der Usurstelle Autor Gelegenheit, auf die Vorgänge der lakunären Knorpelresorption und auch Weichselbaumscher Lückenbildung näher einzugehen, sowie auf die Uebereinstimmung gewisser mikroskopischer Befunde mit denen bei Ausheilung von Knorpelverletzungen und bei freien Gelenkkörpern hinzuweisen. Letztere erinnern in ihren Strukturbildern an die des eingangs erwähnten Erhebungshöckers, so daß die Annahme naheliegt, daß freie Gelenkkörper durch Absprengung oder Sequestrierung solcher Höcker entstehen können. *Stoeber (Würzburg).*

Raubitschek, Hugo, Zur Kenntnis der Dysostosis cleidocranialis. (Beitr. z. path. Anat. u. allgem. Pathol., Bd. 61, H. 1.)

Verf. beschreibt einen zur Sektion gelangten Fall einer 55jährigen Frau, der folgende wesentlichen Merkmale, die sich hauptsächlich auf das Skelett bezogen, zeigte:

Starke Kyphoscoliose; graziler Knochenbau. Auftreibung an den verschiedensten Knochen. Asymmetrie des Schädels, besonders der Schädelbasis; wagerechte Haltung des Clivus bei normaler Kopf-

haltung. Auffällige Störungen in der Nahtbildung am Schädeldach, die zu einer unzähligen Menge von akzessorischen Knochen im Bereich der Unterhauptsschuppe und des Schläfenbeins führten. Fehlen der Juga cerebralia in der vorderen Schädelhöhle. Das Auffallendste am Stirnbein war eine gerade verlaufende mediane Spalte, welche die Tabula externa ganz durchsetzte, scharfe Ränder aufwies und sich durch das Fehlen von Nahtzacken von der Sutura frontalis unterschied. Auffallende Kleinheit der Extremitätenknochen. Beide Klavikeln sind vorhanden und auffällig stark entwickelt. Verbiegung einzelner Extremitätenknochen. Die Veränderungen an den Extremitätenknochen müssen als rachitische angesehen werden. Trotzdem die Schlüsselbeine beiderseits vorhanden waren und auch die besonders charakteristischen Defekte des Stirnbeins vermißt wurden, muß der Fall als Dysostosis cleidocranialis angesprochen werden, besonders da auch die genaueren Maße des Schädels mit denen anderer dysostotischer Schädel übereinstimmen. Die genauere Beschreibung der einzelnen Knochen und deren Maße müssen im Original eingesehen werden. Der Fall dürfte die erste genau untersuchte Dysostosis mit normalen Schlüsselbeinen und nur einer fissurartigen Spalte im Stirnbein sein und den niedrigsten Grad dieser Mißbildung darstellen. *E. Schwalbe u. E Schwarz (Rostock).*

Kienböck, Ueber infantile Osteopsathyrose. (Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr., 1915, 23, 2.)

Osteopsathyrose ist eine allgemeine Knochenatrophie und entsprechende Brüchigkeit des Skelettsystems ohne coordinierte Erscheinungen anderer Art, bedingt durch Störung des zu supponierenden osteotrophischen Organes (Blutdrüse?). Am häufigsten tritt die Krankheit in der Fötalzeit auf, seltener später und zwar um so seltener, je älter die Individuen sind. Die erreichten Grade sind um so höher, je früher die Krankheit auftritt. Ursprünglich und im wesentlichen handelt es sich bei der Krankheit blos um innere, endostale Knochenatrophie (Osteoporose) und zwar wenn es sich um Kinder handelt, um eine endostale Hypoplasie des Skelettes, die epiphysären Wachstumszonen werden von der Krankheit nicht geschädigt. Bei der fötalen Osteopsathyrose werden fast alle Knochen gleichmäßig befallen. Bei der infantilen Psathyrose lokalisieren sich die Frakturen hauptsächlich an den langen Röhrenknochen der Extremitäten. Durch die gestörte Heilung dieser Frakturen entstehen dann die traurigsten Bilder von Deformierung des Körpers in späteren Jahren. Die Arbeit erschöpft die einschlägige Literatur und bringt viele wertvolle Einzelheiten und Bilder. *Knack (Hamburg).*

Niklas, Friedrich, Osteogenesis imperfecta. (Beitr. z. pathol. Anatomie u. allgem. Pathol., Bd. 61, H. 1.)

Verf. beschreibt einen Fall einer totgeborenen weiblichen verkrüppelten Frucht. Die auffallendsten Veränderungen fanden sich am Skelett der Extremitäten. Eine geringe Deformierung derselben kam durch verschiedene Frakturen zustande, die z. T. schon durch Callusmassen konsolidiert waren. Die Unterschenkel zeigten säbelscheidenartige Verkrümmungen; die Frakturen waren lauter Querbrüche. Gemeinsam für die Knochen war die geringe Widerstandsfähigkeit der Compacta, die Knochen waren spröde. Schon diese wenigen Angaben lassen den Fall zu den fötalen Knochenerkrankungen rechnen, zu der

Osteogenesis imperfecta. Röntgenologisch muß das Bild als eine „das ganze Skelett befallende hochgradige konzentrische Atrophie, die zu zahlreichen Frakturen führte", gedeutet werden. Mikroskopisch war die enchondrale Ossifikation nicht geschädigt, die vorläufige Verkalkung eine sehr ausgiebige, die endostale Verkalkung blieb dagegen quantitativ hinter der Norm weit zurück. Die periostale Ossifikation war stark geschädigt, keine Verminderung der Osteoblasten, keine Vermehrung der Osteoklasten und der lakunären Reposition. Das Mark ist ein zellreiches lymphoides Mark mit einem nicht unerheblichen Gehalt an großen Markzellen und Riesenzellen; Fasermark fand sich an Stellen starker mechanischer Reizung. „Der ganze Zustand muß gedeutet werden als eine konzentrische Atrophie, hervorgerufen durch Mangel an Knochenapposition bei normaler Reposition." Auffallend ist auch der lockere und zarte Bau des Stützgewebes, wobei die Zellen offenbar nicht die Fähigkeit haben, genügend Grundsubstanz zu bilden, während die Kalkablagerung überall ungestört ist. Die Schilddrüse des Neugeborenen war stark vergrößert; auch die Mutter des Kindes hatte eine große Schilddrüse; histologisch zeigte diejenige des Kindes eine ausgesprochene Hypertrophie. So liegt der Gedanke nahe, einen Zusammenhang zwischen der Knochenerkrankung und der Schilddrüsenhypertrophie anzunehmen, eine schwere Stoffwechselstörung, bei der die Schilddrüse als das primum movens anzusprechen wäre. Die Osteogenesis imperfecta stellt einen umschriebenen Krankheitsbegriff dar. Es muß daher eine Identifizierung derselben mit der Osteopsathyrosis idiopathica verneint werden. Auch der von Hart (Zieglers Beitr., Bd. 59, H. 2) beschriebene Fall scheint Verf. noch nicht die Berechtigung zu geben, die Osteopsathyrosis und Osteogenesis als einheitliche Affektion aufzufassen.

E. Schwalbe u. E. Schwarz (Rostock).

Dietrich, A., Vergleichende Untersuchungen über Chondrodystrophie und Osteogenesis imperfecta. (Festschr. zur Feier des 10jähr. Bestehens der Akademie für praktische Medizin in Cöln; Bonn 1915, S. 122.)

Es werden ein Fall von Chondrodystrophia foetalis und zwei Fälle von Osteogenesis imperfecta außerordentlich genau makroskopisch und mikroskopisch beschrieben. Besondere Beachtung widmet Verf. bei dem Fall von Chondrodystrophie dem sog. Periostreifen, jener bindegewebsreichen Einlagerung in den Epiphysen. Mit M. B. Schmidt sieht Verf. in dem Perioststreifen den bindegewebigen Inhalt eines Knorpelmarkkanals, „dessen pathologischer Charakter darin besteht, daß das Bindegewebe an der Ossifikationsgrenze einen ungewöhnlich breiten Raum einnimmt und ungewöhnlich lange persistiert, während es sonst rasch in Knochenmark umgewandelt wird". Ueber die Pathogenese der beschriebenen fötalen Knochenerkrankungen handelt der letzte Abschnitt der Arbeit. Verf. lehnt die Ansicht ab, als läge eine primäre Störung in der ersten Knorpelentwicklung bei der Chondrodystrophie vor. Auch die Theorie, daß durch die Enge des Amnions die Knorpelentwicklung gestört werde, scheint ihm unwahrscheinlich. Er sucht vielmehr für beide Erkrankungen die Ursache in uns noch nicht näher bekannten Störungen der inneren Sekretion und glaubt auf Grund seiner Fälle ganz vorsichtig annehmen zu dürfen, daß bei der

Chondrodystrophie sich eine Unterentwicklung, bei Osteogenesis imperfecta eine mindestens sehr gute Ausgestaltung der für das Knochenwachstum wichtigen Organe finde, welche aus dem Schlundapparat hervorgehen. *G. B Gruber (Strassburg).*

Thoma, R., Untersuchungen über das Schädelwachstum und seine Störungen. 2. Das postfötale Wachstum. (Virch. Arch., Bd. 219, 1915, H. 1 u. 2.)

Zu kurzem Referate nicht geeignet. *Stoeber (Würzburg).*

Löhe, H., Klinische und pathologisch-anatomische Untersuchungen über Skelettveränderungen bei kongenitaler Syphilis und ihre Heilungsvorgänge. (Virch. Arch., Bd. 220, H. 1.)

L. untersuchte das Skelettsystem von 60 kongenital syphilitischen Kindern, darunter 8, die bereits länger gelebt und antiluetisch behandelt worden waren. Vor allem schien die Frage der Erörterung wert, in welcher Weise sich die Reparation der durch die Osteochondritis syphilitica gesetzten Veränderung am Skelett vollzieht.

Nach Verschiedenheiten im histologischen Bilde teilt Verf. sämtliche Fälle in 6 Gruppen ein:

Die 1. Gruppe umfaßt die Fälle, die das Bild der gewöhnlichen Osteochondritis syphilitica in schwerem oder leichterem Grade darboten.

Die 2. Gruppe ist charakterisiert durch Spaltbildung, die in schweren Fällen zur Epiphysenlösung geführt hätte, und durch das Auftreten einer eigenartigen Linie in der Knorpelrichtungszone.

Die 3. Gruppe ist ausgezeichnet durch eine Veränderung, die sich auf die Knorpelwucherungs- bzw. Richtungszone bezieht.

Die Fälle der 4. Gruppe zeichnen sich durch eine Veränderung der Knorpelrichtungszone bzw. der Verkalkungszone aus.

In den Fällen der 5. und 6. Gruppe handelt es sich um das Auftreten eines herdförmigen Granulationsgewebes an der Epiphysenlinie, besonders im Diaphysenmark selbst, das sich in der Gruppe 6 durch seine äußerst reichliche Vaskularisation durch große und kleine Gefäße in und um die Herde auszeichnet.

Alle Fälle der 6. Gruppe waren einer antiluetischen Behandlung unterworfen und insofern glaubt Verf. die reichliche Vaskularisation als Anfänge einer Heilung der Osteochondritis syphilitica infolge der Behandlung deuten zu dürfen.

Röntgenologische Untersuchungen teils am toten Objekt, teils am lebenden Kinde ergaben ebenfalls typische Veränderungen, die durch die pathologisch-anatomische Untersuchung bestätigt werden konnten. Auch konnten mittels des Röntgenbildes Ausheilungsvorgänge am Skelettsystem nach antiluetischer Behandlung festgestellt werden.

Betreffs der Periostitis syphilitica glaubt Verf., daß sie häufiger vorkommt als aus seinen Protokollen hervorgeht. *Stoeber (Würzburg).*

Fraenkel, Eugen, Röntgenologisches über Epiphysenlösungen und über Heilung der Osteochondritis syphilitica congenita. (Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr., 1915, 23, 3.)

„Ein interessantes Novum ist durch die hier besprochene systematische röntgenologische Kontrolle zutage gefördert worden, ich meine die Feststellung der Tatsache, daß gleichzeitig mit dem, unter dem Einfluß der antisyphilitischen Therapie bewirkten, Rückgang der

osteochondritischen Erscheinungen vorher entweder überhaupt nicht nachweisbare, oder doch nur andeutungsweise vorhandene periostitische Prozesse an den erkrankten Röhrenknochen einsetzen, die auch nach völliger Abheilung der Osteochondritis, noch nach Monaten röntgenologisch zu erkennen sind." Bezüglich weiterer Einzelheiten muß auf das Original verwiesen werden. *Knack (Hamburg).*

Zinsser, Ulcus cruris syphiliticum und syphilitische Erkrankungen der Unterschenkelknochen. (Festschr. z. Feier d. 10jähr. Bestehens d. Akad. f. prakt. Med. in Cöln; Bonn 1915, S. 771.)

Bei varikösen Unterschenkelgeschwüren, die durchaus nicht das charakteristische Gepräge der luetischen Unterschenkelgeschwüre hatten, konnte Verf. mit Hilfe des Röntgenbildes Veränderungen an den Unterschenkelknochen finden, die ganz dem Bilde luetischer Knochenaffektionen (Knochenverdickung und periostitische Knochenauflagerungen) entsprachen. Die Lokalisation der Knochenveränderung ist unabhängig, oft weit entfernt von dem Geschwür. Besonders stark kann das Wadenbein beteiligt sein. Die Wassermannsche Reaktion in solchen Fällen ist überwiegend positiv. Während in Fällen von nur hochgradiger Varizenbildung sich an den Unterschenkelknochen normale Verhältnisse fanden, zeigten Patienten mit Ulcus varicosum des einen Unterschenkels auch am anderen, geschwürsfreien Unterschenkel deutliche, wenn auch geringfügigere periostitische Knochenauflagerungen. Andererseits zeigten Patienten mit ganz typischen, luetischen Unterschenkelgeschwüren regelmäßig die Knochenveränderung im Sinne einer Periostitis bzw. einer Ostitis. Auch die Beobachtung Kongenital-Luetischer ohne Ulcus oder Narbe an den Unterschenkeln ließ Veränderungen der Unterschenkelknochen erkennen, die zumeist in spindelförmiger Auftreibung der Fibula und besonders oft in säbelförmiger Verkrümmung der Tibia nach vorne bestanden. Aus all diesen Vergleichsuntersuchungen scheint die Tatsache sich zu ergeben, daß die meisten Fälle von chronischem sog. Ulcus cruris varicosum syphilitischer Natur sind. Die Ueberreste traumatischer Periostitis kommen hierbei kaum in Betracht, da sie an und für sich sehr selten und dann auch anders lokalisiert sind, als die ossifizierende luetische Periostitis. *G. B. Gruber (Strassburg).*

Hofmann, Willy, Ueber Blaufärbung der Sklera und abnorme Knochenbrüchigkeit. (Arch. f. klin. Chir., Bd. 107, 1915, S. 279.)

Die in Rede stehende Anomalie wurde zuerst von amerikanischen Forschern beobachtet. Ihr Studium ließ erkennen, daß es sich um einen namentlich durch Frauen vererbbaren Zustand in Generationen von Familien handelt. Nicht in allen Fällen von blaugrauer Sklera wurde die erhöhte Fragilität des Skeletts festgestellt, wie auch pathologisch-anatomische Untersuchungen solcher Knochen fehlen. Die Anomalie scheint auf einem Mangel an Stützsubstanz zu beruhen, auf einer Minderwertigkeit des Mesenchymgewebes, wie sich Hofmann ausdrückt. In den blauen Skleren konnte wenigstens eine Verminderung des Stützgewebes nachgewiesen werden, so daß durch die dünnere Lederhaut die Aderhaut blaugrau durchschimmern kann. *G. B. Gruber (Strassburg).*

Guye, Georges, Der Kompressionsbruch und die traumatische Erweichung des Mondbeins. (Deutsche Ztschr. f. Chir., Bd. 130, H. 1 u. 2.)

Bei den traumatischen Schädigungen des Os lunatum handelt es sich, falls sie auf traumatisch bedingte Ernährungsstörungen zurückzuführen sind, entweder um die Folge einer Kompressionsfraktur mit Zirkulationsstörung im Innern des Knochens oder um einen zu solcher führenden dorsalen Bänderabriß. Von 7 beschriebenen Fällen ließen sich 4 durch beide Hypothesen erklären, während 3 mehr für die letzte (Kienböck) sprachen.

Zwei histologisch untersuchte Fälle zeigten eine zentrale Nekrose des Lunatum mit starker Kalkeinlagerung und demarkierender Rundzelleninfiltration und eine periphere, noch ernährte Knochenschale mit Umbau der Spongiosa.

Schüssler (Kiel).

Stierlin, Ostitis fibrosa bei angeborener Fraktur. (Deutsche Ztschr. f. Chir., Bd. 130, H. 1 u. 2.)

Die sekundäre Knochenzyste aus der primären bindegewebigen Form der Ostitis fibrosa ist das Produkt eines degenerativen Vorganges unter dem Einfluß einer Blutung und blutigen Infiltration (v. Recklinghausen). Die Ostitis fibrosa betrifft ganz überwiegend das 2. Dezennium. St. konnte den bisher jüngsten Fall, ein 5 Wochen altes Kind, mit intrauterin erworbener Fraktur beobachten, das bei der Geburt ein frühreifes Zwillingsmädchen war. Ein 14 Tage ante partum stattgehabtes Graviditätstrauma kann ebenso wenig wie die berechtigte Annahme einer Entwicklungshemmung erklären, weshalb bei den fötalen Traumen stets nur die Unterschenkel an derselben Stelle brechen. Die Frage, ob als Ursache der von den verschiedensten Autoren angenommenen pathologischen Knochenveränderungen eine Ostitis fibrosa eine Rolle spielt, kann für Stierlins Fall bejaht werden. Bei der vorgenommenen Operation fand sich an der Frakturstelle von Tibia und Fibula ein subperiostal gelegenes elastisches Gewebe, das bis in die Markhöhle vorgedrungen war.

Histologisch lag vor:

1. Massenhaft feinfibrilläres, meist zellarmes, nur kleine Spindel- oder Sternzellen enthaltendes, durchschnittlich gefäßarmes Bindegewebe.
2. Osteoklasten oder Riesenzellen, womöglich zu Haufen oder Nestern angesammelt.
3. Knochenbälkchen, und zwar sowohl alle noch kalkhaltige, als auch jung geschaffene Lager aus richtigem Osteoid.

Der zwingendste Grund, an der völligen Identität der Grundprozesse zu zweifeln, nämlich das ganz verschiedene Verhalten der Frakturstellen bei intrauteriner Fraktur und bei Ostitis fibrosa im extrauterinen Leben, wird hinfällig, wenn man die Ostitis fibrosa bei der intrauterinen Fraktur als Anfangsstadium desselben Prozesses auffaßt, wo die rarefizierende metaplastische Bindegewebsproliferation gegenüber der normalen knochenbildenden Tendenz von Periost und Mark das Uebergewicht hat.

Die Ostitis fibrosa foetalis ist ein solitärer Prozeß, während der histologisch nahe verwandte Prozeß der Osteogenesis imperfecta eine generalisierte Erkrankung des ganzen Skelettes darstellt.

Als Therapie empfiehlt St. Ausräumung des fibrösen Markgewebes, Bolzung und sorgfältige Schonung resp. plastische Verwendung des Periosts.

Schüssler (Kiel).

Lotsch, Fritz, Ueber generalisierte Ostitis fibrosa mit Tumoren und Zysten (v. Recklinghausensche Knochenkrankheit), zugleich ein experimenteller Beitrag zur Aetiologie der Knochenzysten. (Arch. f. klin. Chir., Bd. 107, H. 1, S. 1, Berlin 1915.)

In breit angelegter eingehender Ausführung werden aus der Literatur alle für das Thema in Frage kommenden Beobachtungen mitgeteilt, sowie eine eigene Beobachtung bei einem 51jähr. Fräulein angeschlossen. Von dieser Patientin wurden operativ aus beiden Tibien Präparate gewonnen, welche einen stark gesteigerten lakunären Knochenabbau, aber auch unvollkommene neue Bildung von spongiösem Knochen, Markfibrose, ausgedehnte Zystenbildung, wohl durch Erweichung entstanden, Blutungen in das Markgewebe, Pigmentreichtum des Markgewebes und auch tumorartige Gewebsbildungen mit überwiegendem Riesenzellgehalt aufwiesen. Außerdem konnte Verf. den bekannten Fall von Froriep histologisch nachuntersuchen und als Ostitis fibrosa im Sinne v. Recklinghausens sicherstellen. Die Arbeit enthält ferner die Mitteilung eines klinisch und histologisch untersuchten Falles von beschränkter Ostitis fibrosa mit multilokulären Knochenzysten in beiden Trochanteren eines 35jähr. Mannes, der durch Operation geheilt worden ist. Endlich ist der Befund einer histologischen Nachuntersuchung des von R. Virchow unter die multilokulären Zystoide gerechneten „Cystoma multiplex ossis femoris utriusque“ der Sammlung des Berliner pathologischen Institutes mitgeteilt. Auch diese Bildung fällt unter den Begriff der im Titel genannten Erkrankung. Ebenso war ein weiteres Präparat des Berliner pathologischen Instituts der Nachuntersuchung durch Lotsch zugänglich, nämlich der durch eine zystöse Bildung ausgezeichnete Humerus einer 56jähr. Frau, die außerdem Riesenzellmetastasen in Halslymphdrüsen aufwies, ohne daß bei der Sektion ein primärer Tumor hätte gefunden werden können, eine Beobachtung, die seinerzeit Virchows besonderes Interesse erregt hatte. Bezüglich der Riesenzelltumoren bei der Osteomyelitis fibrosa (Ostitis fibrosa) schließt sich der Autor der Ansicht v. Recklinghausens an, nach der eine gewisse Uebereinstimmung der Gewebsstrukturen der Myeloide und der bei fibröser Ostitis vorkommenden Tumoren mit Riesenzellen besteht. Diese Uebereinstimmung gelte auch wohl für die Epuliden und eine große Reihe von myelogenen Riesenzellsarkomen. Lubarschs Unterscheidung von solchen tumorartigen Bildungen und von echten Riesenzellsarkomen auf Grund histologischer Merkmale müsse noch durch weitere Untersuchungen nachgeprüft werden. In einem experimentellen Teil der Arbeit beschreibt Lotsch Versuche an Kaninchen, durch Ausräumung der Markhöhle von Röhrenknochen Zysten zu erzeugen. Die Versuche sind durchwegs mißlungen. *G. B. Gruber (Strassburg).*

Schmidseder, Max, Ueber primäre Beckenknochensarkome [mit einer Zusammenstellung von 178 Beckensarkomfällen aus der Literatur und einem selbst beobachteten Fall]. (Deutsche Ztschr. f. Chir., Bd. 130, H. 3 u. 4.)

Ausführliche klinische Schilderung, zu kurzem Referat nicht geeignet. *Schüssler (Kiel).*

Rasch, Sarcoma cutaneum teleangiectaticum multiplex („Acrosarcoma“ Kaposi) mit Knochenaffektion. (Derm. Zeitschr., 1915, 10.)

Kasuistischer Beitrag. *Knack (Hamburg).*

Lieber, Karl, Ueber Myome der Haut. (Beitr. z. pathol. Anat. u. allgem. Pathol., Bd. 60, H. 3.)

Verf. faßt die Resultate seiner Arbeit kurz folgendermaßen zusammen: „I. Es wurden 4 Fälle der im ganzen seltenen Hautmyome beschrieben, 3 davon betrafen multiple Myomatosis, einer ein Solitärmyom.

II. Die 3 ersteren Fälle waren von den Arrectores pilorum, welche auch außerhalb der Tumorknoten hypertrophisch waren, das Solitärmyom von veränderten Gefäßen abzuleiten

III. Auch bei Zusammenstellung der gesamten Literatur ließ sich feststellen, daß die multiplen Myome stets von den Arrectores, die Solitärmyome zu allermeist von veränderten Gefäßwandungen abzuleiten sind.

IV. Beide Gruppen von Hautmyomen sind als dysontogenetisch angelegte Tumoren aufzufassen.“

In der Arbeit findet sich eine Uebersicht über die Gesamtliteratur der einschlägigen Fälle. *E. Schwalbe u. E. Schwarz (Rostock).*

Fischer u. Leschcziner, Diffuse Pigmentierung der Haut nach Schußverletzung in der Nebennierengegend [traumatischer Morbus Addisonii]. (Dermat. Wochenschr., 1915, 49.)

21jähriger Soldat. 12. Februar 1915 Gewehrschuß. Einschuß halbhandbreit nach rechts von der Medianlinie am Rücken in Höhe des 4. bis 5. Lendenwirbels, Ausschuß handbreit oberhalb des Nabels. Anfang März auffallende Pigmentierung der Bauchhaut. Das weitere klinische Bild sprach ganz für eine Addisonsche Erkrankung. Die Verff. nehmen mit höchster Wahrscheinlichkeit eine Schußverletzung der rechten Nebenniere an. *Knack (Hamburg).*

Knack, Kontralaterale Alopecie nach Kopfschüssen. (Dermat. Wochenschr., 1915, 34, 46 [Nachtrag].)

Klausner, Ueber kontralaterale Alopecie nach Kopfschüssen. (Dermat. Wochenschr., 1915, 43.)

Die auffällige Beobachtung von Haarausfall auf der der Schußverletzung des Schädels gegenüberliegenden Seite, die sich in fast allen Fällen als Schädigung der Kopfhaut infolge von Röntgendurchleuchtung erwies. Nur in einem Falle Knacks scheint die Ursache in reinen trophischen Störungen zu suchen zu sein.

Knack (Hamburg).

Marx, Ein Simulationsfall von Gesichts-Ulcus bei einer Hysterischen. (Dermat. Wochenschr., 1915, 38.)

28jährige frühere Puella. Seit 11 Wochen bestehendes Fünfmarkstück großes, annähernd dreieckiges, scharfrandiges Geschwür an der linken Wange, das große diagnostische Schwierigkeiten bereitete, bis man endlich die Diagnose Hysterie aufdeckte und nun unter festabschließenden Verbänden nach 1½jähriger Dauer Heilung erzielte. *Knack (Hamburg).*

Stokes, Generalized telangiectasia in association with syphilis, with the pathological picture of peripheral vascular sclerosis. [Generalisierte Teleangiektasien der Haut bei Lues.] (Amer. journ. of the med. scienc., May 1915.)

Mitteilung eines Falles von generalisierten Telangiektasien der Haut auf dem Boden von Lues. Die Hautveränderungen hatten sich langsam im Laufe von 5 Jahren entwickelt, sie bestanden in telangiektatischen Flecken und Punkten, sowie diffusem Erythem, die beiden letzteren Formen waren symmetrisch, die Flecken asymmetrisch verteilt. Mikroskopische Untersuchung exzidierter Hautstückchen ergab Endarteriitis obliterans und Periarteriitis von luetischem Typus. *Hueter (Altona).*

Vörner, Zur Kenntnis der Zaraath, des alttestamentlichen Aussatzes. (Dermat. Zeitschr., 1915, 8.)

Der Aussatz scheint eine exfoliative Dermatitis gewesen zu sein, die heutzutage ein gewisses Analogon in der Dermatitis exfoliativa neonatorum (Ritter) hat. *Knack (Hamburg).*

Gildemeiser, E. u. Baerthlein, K., Beitrag zur Cholerafrage. (Münchn. med. Wochenschr., 1915, No. 21, S. 705.)

Durch systematische Untersuchungen über die Dauer des Vorhandenseins von Choleravibrionen in Cholerastühlen stellten Verff. fest, daß diese Vibrionen in einem großen Teile der Dejekte (in mehr als einem Drittel der beobachteten Fälle) innerhalb kurzer Zeit absterben, daß sie jedoch in einer nicht unerheblichen Zahl von Stühlen mehrere Wochen, zuweilen (in 5 von insgesamt 70 Fällen) über 30 Tage, lebensfähig bleiben. Auch in Darmentleerungen von gesunden Keimträgern können Choleravibrionen über mehrere Wochen ihre Lebensfähigkeit bewahren. Unter natürlichen Bedingungen dürfte gleichfalls eine längere Haltbarkeit der Choleravibrionen in Choleradejekten anzunehmen sein, insbesondere dann, wenn diese einzeln oder zu mehreren direkt auf dem Erdboden (Wiese, Wald!) abgesetzt werden. Damit ist vornehmlich im Kriegsgebiet zu rechnen. Daher muß nach Möglichkeit die rasche Unschädlichmachung der Darmentleerungen angestrebt werden.

Von epidemiologischem Interesse ist die Tatsache, daß im Laufe dieser Cholerauntersuchungen mehrfach Mischinfektionen von Cholera mit Ruhr und Cholera mit Typhus beobachtet wurden. In Stühlen von Cholerakranken und von gesunden Keimträgern wurden nicht selten auch bestimmte Mutationstypen der Vibrionen in der von B. beschriebenen Art angetroffen.

Zum Nachweis der Choleravibrionen in Stühlen verwandten Verff. neben dem Dieudonnéschen Originalnährboden mit sehr günstigem Ergebnis noch einen sofort gebrauchsfertigen Hämoglobinextraktalkalisodaagar, eine von ihnen selbst hergestellte Modifikation des von Kabeshima angegebenen Nährbodens. *Kirch (Würzburg).*

Esch, P., Fleischnatronagar als Choleraelektivnährboden. (Münchn. med. Wochenschr., 1915, No. 23, S. 790.)

E. faßt seine Erfahrungen dahin zusammen, daß hinsichtlich der Elektivität der getrocknete Fleischnatronagar die bekannten, ebenfalls in Trockenform dargestellten Choleranährböden in einer Anzahl von Versuchen übertroffen, in allen anderen mindestens erreicht hat. Durch die Durchsichtigkeit des Fleischnatronagars wird es ermöglicht, die charakteristischen Cholerakolonien auf diesen Platten weit leichter zu erkennen als auf denen der undurchsichtigen Blutnährböden.

Kirch (Würzburg).

Weisskopf u. Herschmann, Zur Epidemiologie der Cholera asiatica. (Münchn. med. Wochenschr., 1915, No. 25, S. 862.)

Die Beobachtungen der Verff. sprechen vor allem für den hohen Wert der Choleraschutzimpfung. Von 84 Todesfällen unter insgesamt 247 Choleraerkrankungen betrafen 75 (= 89,3 %) Nicht-Geimpfte, 7 (= 8,3 %) Einmal-Geimpfte und nur 2 (= 2,4 %) Zweimal-Geimpfte. Seit Durchführung der allgemeinen prophylaktischen Impfung traten

in derselben Gegend trotz ungünstiger äußerer Verhältnisse nur noch ganz sporadische Krankheitsfälle auf. Impfschäden oder allzu heftige Reaktionen wurden niemals bemerkt. *Kirch (Würzburg).*

Aschoff, L., Ueber anatomische Befunde bei Fleckfieber. (Med. Klin., 1915, No. 29, S. 798.)

Bei den von dem Verf. und Gräff ausgeführten Sektionen wurde in vielen vorgeschrittenen oder länger dauernden Fällen von Fleckfieber eine eigenartige Atrophie des Fettgewebes, Trockenheit der Muskulatur, schmierige Beschaffenheit der serösen Häute gefunden; ferner Veränderungen der Milz, die in vorgeschrittenen Fällen einen charakteristischen Stich ins Bräunliche hatte; einen ebensolchen Farbenton wiesen vielfach auch Leber und Nieren auf. Sehr verschieden waren die Verhältnisse an der Haut. Sehr häufig fand sich wachsartige Degeneration, namentlich an den geraden Bauchmuskeln, ferner hämorrhagische Bronchitis und Bronchopneumonie. Sehr mannigfaltig waren die Gefäßerkrankungen und entzündlichen Herdbildungen in den verschiedensten Organen. Ein wichtiger Befund war ferner die Hämoglobinausscheidung in den Nieren, die zu starker Hämosiderinpigmentierung bestimmter Harnkanälchenabschnitte führte. Häufig fanden sich auch myelozytäre Wucherungen im Gebiete des Nierenmarkkapillarsystems, welche durchaus an die Bilder akuter Leukämie erinnerten. *Funkenstein (München).*

Fraenkel, Eugen, Zur Fleckfieberdiagnose. (Münchn. med. Wochenschr., 1915, No. 24, S. 805.)

Fr. macht auf die von ihm bereits früher festgestellten histologischen Veränderungen in den Roseolen und die Wichtigkeit dieser Befunde für die Fleckfieberdiagnose erneut aufmerksam, nachdem er inzwischen weitere Erfahrungen hierüber an einer bedeutend größeren Zahl von Fällen hat sammeln können. Das Grundlegende des Prozesses bilden seiner Ansicht nach die an einem Teil der arteriellen Gefäßchen im Roseolenbezirk nachweisbaren sektorenförmigen Wandnekrosen, die meist auf die Intima beschränkt bleiben und seltener auf die Media übergreifen. Des öfteren ist damit eine stärkere Quellung des betroffenen Wandabschnittes verbunden, die sich in flachhügeligen oder knopfartigen, gegen das Lumen gerichteten Vorsprüngen äußert, wodurch die Gefäßlichtung mehr oder weniger hochgradig verengt wird. Das Innere der Gefäßchen kann durch hyaline oder feinkörnige Massen ausgefüllt sein, deren Bildung vielleicht mit einer Erkrankung und Loslösung der Endothelien in Beziehung steht.

Eine weitere wichtige Veränderung stellen die Zellanhäufungen um die in ihrer Wand bald leichter, bald schwerer erkrankten Arterienästchen dar; zytologisch scheint es sich größtenteils um Abkömmlinge adventitieller und periadventitieller Bindegewebszellen zu handeln. Hiervon sind namentlich die kleinen arteriellen Aestchen der Knäueldrüsen und die mit deren Ausführungsgängen und den kleinen Hautnerven verlaufenden Gefäße befallen. Die Venen zeigen, abgesehen von nicht seltenen hyalinen Thromben, stets normales Verhalten; desgleichen ist der bindegewebige und epitheliale Anteil der Haut vollkommen unversehrt.

Die Art des ganzen Prozesses erinnert am meisten an die Verhältnisse bei der Periarteriitis nodosa. Die Untersuchungen der inneren

Organe von Fleckfieberleichen konnten erst sehr spärlich durchgeführt werden, doch wurden auch hier bereits Schädigungen arterieller Gefäße und hyaline Thromben in größeren und kleineren Venen festgestellt. Das Beschränktbleiben auf den Gefäßapparat, die Lokalisation an den feinen und feinsten Gefäßästen erklärt auch den uncharakteristischen Sektionsbefund. In den geschilderten histologischen Veränderungen aber erblickt Fr. das absolut Maßgebende für die sonst so schwierige Diagnosenstellung. *Kirch (Würzburg).*

Papamarku, Beiträge zur Serodiagnostik des Fleckfiebers. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 77, 1915, H. 2.)

Die Zusammenfassung lautet:

Die Komplementbindungsreaktion mit alkoholischen Organextrakten als Antigen fällt beim Fleckfieber in einem hohen Prozentsatz der Kranken- und Rekonvaleszenten-Sera positiv aus, wenn zur Anstellung der Reaktion frisches (aktives) Patientenserum benutzt wird. Bei Verwendung inaktivierter Sera ist die Zahl der positiven Reaktionen erheblich geringer.

Die Reaktion trat vom 3. Krankheitstage ab auf und war bei Verwendung von aktiven Seris in der 2. (bei inaktiven Seris in der 3.) Krankheitswoche am häufigsten positiv. Sie wurde auch in der Rekonvaleszenz bis zur 5. Krankheitswoche positiv befunden.

Die Reaktion ist vielleicht in einem gewissen Grad spezifisch, aber sowohl mit Lues- als auch mit Fleckfieber-Organextrakten zu erzielen.

Dem positiven Ausfall der Reaktion kommt insofern eine differentialdiagnostische Bedeutung zu, als mit unseren Extrakten die Reaktion beim Typhus abdominalis fast immer negativ verlief. Auf Grund der Reaktion werden sich daher ohne Exantheme verlaufende Erkrankungen von Fleckfieber erkennen lassen, besonders wenn eine zunächst positive Reaktion einige Zeit später wieder negativ wird.

Huebschmann (Leipzig).

Technik und Untersuchungsmethoden.

Josefson, Arnold, Nachweis von Geschwulstzellen in Exsudaten, Harn und Lymphdrüsen. (Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 82, H. 3 u. 4.)

Verf. weist auf ein von ihm seit langem geübtes Verfahren hin, Exsudate, Sputa, Urin, Mageninhalt von tumorverdächtigen Individuen nach den gebräuchlichen histologischen Methoden zu behandeln, d. h. zu zentrifugieren, härten, einbetten, schneiden und färben. Ist ein Zentrifugieren nicht möglich, so wird der Alkohol der betr. Flüssigkeit direkt zugesetzt und reißt infolge der Eiweißfällung etwaige Formpartikelchen zu Boden. Es werden neun in dieser Art durchgearbeitete Fälle mit Mikrophotogrammen angeführt; drei Pleurakrebse, ein Endotheliom und ein Myxosarkom der Pleura. Hierbei fanden sich im begleitenden Pleuraexsudate (nach obiger Methode) Tumorzellen. Entsprechend positive Befunde wurden im Urin bei zwei Blasenkrebsen erhoben; ebenso bei einem Lymphdrüsencarcinom; hier wurde eine suspekte Drüse einfach punktiert und das Punktat in Alkohol ausgespritzt. Auch bei Magengeschwülsten soll einigemal in verdächtigen Fällen eine „exakte Diagnose" durch bloßes Ausspülen des Magens, früh morgens, Einbettung des „Bodensatzes" und mikroskopische Untersuchung zustande gekommen sein. (? Ref.) *Frenkel-Tissot (Berlin).*

Inhalt.

Druck von Gebr. Gotthelft, Kgl. Hofbuchdrucker, Cassel.

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XXVII. No. 7.
Ausgegeben am 15. April 1916.

Originalmitteilungen.

Nachdruck verboten.

Ueber ein multizentrisch in der Orbital- und Paratracheal-gegend auftretendes Hämangioma teleangiektaticum mit infiltrierendem Wachstum.

Von **Ludwig Schmitt**, Medizinal-Praktikant.

(Aus dem Pathologischen Institut zu Würzburg. Direktor: Prof. Dr. M. B. Schmidt.)

(Mit 6 Abbildungen.)

Während die kutanen Hämangiome recht häufig beobachtet werden, sind bisher nur verhältnismäßig wenige Fälle von sogen. inneren Hämangiomen beschrieben worden. Noch seltener ist multiples Auftreten von Hämangioma simplex im Innern des Körpers. In einigen wenigen Fällen wurde hierbei auch infiltrierendes Wachstum festgestellt. Schon wegen der großen Seltenheit und der prinzipiellen Bedeutung dieser Vorkommnisse für die Frage der Malignität der Geschwülste dürfte die Mitteilung eines derartigen Falles, der im hiesigen Institute zur Beobachtung kam, gerechtfertigt erscheinen; dann aber auch deswegen, weil hier ein meines Wissens noch nicht beschriebenes Einwachsen von angiomatösen Gefäßen in Ganglienknoten und lymphadenoides Gewebe zu beobachten ist und weil das zum ersten Male von Merkel mitgeteilte Eindringen von gewucherten Gefäßen in Nerven hier in ausgedehntem Maße stattgefunden hat.

Es handelt sich um ein 1/4 jähriges Mädchen, bei dem ein Tumor aus der rechten Augenhöhle operativ entfernt werden sollte. Die Totalexstirpation unterblieb jedoch wegen starker Blutung. Das einige Tage später verstorbene Kind gelangte mit der klinischen Diagnose: Tumor am Auge, Pneumonie (?) zur Sektion.

Die hauptsächlichsten Ergebnisse der von mir vorgenommenen Obduktion sind folgende:

Nach Herausnahme des 7 cm langen, 6 cm breiten Thymus und des Herzens (mit geschlossenem Foramen ovale und Ductus Botalli) sieht man am rechten Lungenhilus Pakete von lymphdrüsenartigen Gebilden, die sich dem Bronchus entlang nach oben fortsetzen. Sie sind etwa erbsen- bis walnußgroß, himbeerrot, von weicher schwammiger Konsistenz. In beiden Lungen finden sich außer bronchopneumonischen Herden keine Besonderheiten. Nach Sektion der Halseingeweide sieht man, daß sich die oben erwähnten, schwammigen Massen vom rechten Bronchus aus auch noch entlang der Trachea etwa bis zur Höhe des

Ringknorpels fortsetzen. Die Zungenpapillen sind von entsprechender Größe, die Tonsillen ziemlich groß, aber nicht gerötet und frei von Belägen. In der Schleimhaut des Oesophagus nichts von Lymphknötchen. Die Vorderseite der Trachea ist durch einen vom 1.—6. Trachealknorpel reichenden operativen Längsschnitt eröffnet; die Schleimhaut des Kehlkopfes und der Trachea ist nicht gerötet. Die beiden Schilddrüsenseitenlappen sind von entsprechender und beiderseits gleicher Größe, guter Konsistenz, grauroter Farbe und in der Mitte etwas gefäßreich. Der rechte Schilddrüsenlappen ist von den Tumormassen allseitig durch Bindegewebe abgegrenzt; der linke ist, da die Geschwulstknoten kaum die Medianlinie überschreiten, überhaupt nicht in ihre Nachbarschaft gerückt.

An den Organen der Bauch- und Schädelhöhle finden sich keine Besonderheiten.

Der linke Bulbus erscheint intakt; dagegen ist die rechte Orbitalhöhle mit weichen blutigen Massen erfüllt, von denen sich etwa bohnengroße Stücke herausnehmen lassen. Vom Bulbus ist nichts zu sehen. (Zur Zeit der Operation sollen an dem ganz rudimentären Bulbus noch Hornhautreste zu erkennen gewesen sein; bei der mikroskopischen Untersuchung war von ihnen in keinem der Schnitte etwas sicher festzustellen.) Die am Aufbau der Orbita beteiligten Knochen erscheinen intakt. Besonders vermerkt sei noch, daß sich auf der Haut der Lider und des Halses nirgends Nävi und dergleichen vorfinden.

Die anfänglich in Formol fixierten Halseingeweide wurden später in Alkohol überführt; sie nahmen jedoch die ursprüngliche Färbung nicht wieder an und bieten jetzt folgendes Bild:

Rechts von der Aorta thoracica, dem Oesophagus und der Trachea, diesen unmittelbar anliegend, finden sich Tumormassen, die etwa 6 cm lang, 4 cm breit und 3 ½ cm dick sind. Sie zeigen auf der Außenfläche gelappten Bau und an manchen Stellen grau-blaue Verfärbung. Auf dem Durchschnitt wird die läppchenförmige Anordnung noch deutlicher; neben reinweißen Bezirken sieht man, besonders gegen die Mitte der Läppchen zu, andere von dunkelgrauer, fast schwarzer Farbe. Mitten durch die Tumormassen verlaufen die großen Halsgefäße. Sie sind jedoch nirgends mit der Geschwulst fest verbacken, sondern lassen sich, da sie rings von lockerem Bindegewebe umgeben sind, unschwer auslösen.

Da eine vorläufige mikroskopische Untersuchung der Orbital- und Halstumoren gewöhnliches Angioma simplex ergab, wurden sämtliche Organe der Brust- und Bauchhöhle daraufhin untersucht; es ließen sich aber nirgends bemerkenswertere Befunde erheben. Hierauf wurden alle aus der Orbita stammenden Stücke, sowie 4 zirka 5 cm lange und 3 cm breite Scheiben, die verschiedenen Stellen des Halstumors entnommen waren, zur mikroskopischen Untersuchung in Celloidin eingebettet. Dieselbe führte zu folgenden Ergebnissen:

Die aus der Orbita stammenden Schnitte haben in der Hauptsache die gleiche Struktur wie jene, die aus dem Halstumor angefertigt wurden. Sie bestehen zum größten Teil aus sehr dicht beisammenliegenden Konvoluten von Kapillaren, die meist zu größeren Bezirken vereinigt und dann durch eine dünne Kapsel aus Bindegewebe voneinander und dem übrigen Gewebe abgegrenzt sind. Häufig findet man sie aber auch im Bindegewebe verstreut liegen, und dann nehmen sie oft den Charakter des infiltrierenden Wachstums an. Die Angiomgefäße haben im allgemeinen das Kaliber von normalen Kapillaren; doch finden sich fast in jedem dieser Bezirke auch Gefäße mit weiterem Lumen und

dazwischen wieder Partien, wo die Kapillaren stark komprimiert sind und auf den ersten Blick den Eindruck von soliden Zellhaufen erwecken könnten. Trotzdem hier keine deutlich sichtbaren Lumina zu finden sind, sondern diese Abschnitte ganz mit Endothelien ausgefüllt erscheinen, handelt es sich keineswegs um Endotheliom, sondern um Angiom. Denn es sind oft in den anscheinend ganz ausgefüllten Kapillaren polymorphkernige Leukozyten zu finden, welche in einem wenn auch nur spaltförmigen Lumen liegen müssen.

Die Wandungen der Gefäße werden großenteils von mehrschichtigen Endothellagen gebildet; Gefäße, die nur aus einer einzigen Schicht bestehen, sind jedoch auch recht häufig anzutreffen. Niemals ist es gelungen, in der Wand der Kapillaren auch noch andere Bestandteile, etwa — mittels der Weigertschen Färbung — elastische Fasern, nachzuweisen. Dagegen gewinnt man häufig den Eindruck, als wüchsen aus der Wand gegen das Lumen solide Endothelknospen vor, ähnlich den von M. B. Schmidt in der Schilddrüse gefundenen Arterienknospen. Da die vielfach geschlängelten Gefäße nur ganz selten in reinen Querschnitten getroffen sind, ist es nicht möglich, zu einem abschließenden Urteil zu gelangen. (Deutliche, wenn auch nicht allzuhäufige Arterienknospen weisen mehrere Schnitte der sonst intakten Schilddrüse auf.) Bilder, wie sie Borrmann in dem unten besprochenen Falle beobachtete, nämlich Einwachsen von mit Endothelien überzogenen Bindegewebskolben in erweiterte angiomatöse Räume, analog dem interkanalikulären Wachstum mancher Fibroadenome, treffen wir nirgends an; in unserem Falle ist es eben fast nirgends zur Bildung größerer kavernöser Räume gekommen, obwohl die Neigung dazu vorhanden zu sein scheint.

In den meisten Gefäßen mit weiterem Lumen, aber auch in vielen, welche nur die Weite gewöhnlicher Kapillaren besitzen, trifft man teils zusammengesinterte, teils freiliegende Blutkörperchen. Zwischen den Kapillarschlingen ist dort, wo sie dichter beisammenliegen, kaum etwas von einem stromaartigen Gerüst zu sehen; dort aber, wo sie sich nur in lockerem Zusammenhang befinden, ist ein solches deutlich zu erkennen und besteht dann aus gewöhnlichem fibrillärem Bindegewebe. Ob dieses präexistierend ist oder von den Kapillaren mitgeführt wurde oder ob beides zutrifft, läßt sich nicht entscheiden. Die bindegewebigen Septen enthalten spärliche elastische Fasern.

Nirgends finden sich Partien mit Anklängen an sarkomartige Struktur; weder von seiten des zellarmen Interstitiums, noch von seiten der die Geschwulst bildenden Elemente, nämlich der Endothelien. Diese wachsen nirgends nach Art des Endothelioms, sondern ordnen sich überall zum Aufbau von Gefäßen an und lassen nirgends ein regelloses Einwachsen in das umgebende Gewebe oder in das Lumen der von ihnen gebildeten Gefäße erkennen. Zur Bildung größerer kavernöser Bluträume ist es in den aus den Halstumoren stammenden Schnitten fast gar nicht, in den aus der Orbita herrührenden nur vereinzelt gekommen Es handelt sich also um ein langgestrecktes, rechterseits an der Außenseite des Bronchus, der Trachea und des Kehlkopfes als knolliger Tumor wucherndes Angiom. Ein ebensolches findet sich in der rechten Orbita. Beide Tumoren weisen den Bau des reinen Angioma simplex auf, das hier allerdings ausgesprochen infiltrierende Wachstumstendenzen hat, wie die spätere eingehendere Betrachtung zeigen wird.

Bevor wir dazu übergehen, dürfte ein kurzer Ueberblick über die bisher veröffentlichten Fälle, welche dem unseren ähnlich sind, am Platze sein. Von den wenigen hierhergehörigen Fällen verdienen hauptsächlich die von Ernst und Borrmann mitgeteilten hier eingehendere Berücksichtigung, denn nur in diesen handelt es sich um das Auftreten von reinem Hämangioma simplex in verschiedenen Organsystemen. In den anderen Fällen fanden sich einerseits zwischen rein angiomatösen Stellen auch Partien mit mehr oder weniger starken Anklängen an Sarkom, oder es war andererseits Angioma simplex nur spärlich und dann meist in den jüngeren, am Rand der Tumoren befindlichen Stellen vertreten; die Hauptmasse der Geschwülste wurde

von großen, kavernomartigen Hohlräumen gebildet, die häufig mit größeren Blutgerinnseln gefüllt waren. So besonders in dem von Langhans gebrachten Falle. Hier waren Milz und Leber bei erhaltener äußerer Form stark vergrößert. Normales Milzgewebe war fast nur noch an der Peripherie erhalten, die ganze übrige Schnittfläche bot das Bild eines Extravasates in den verschiedensten Stadien der Umbildung. Die Leber zeigte sowohl auf der Ober- wie auf der Schnittfläche zahlreiche blaßrote Knoten, die bis zu 2 cm Durchmesser erreichten. Mikroskopisch zeigten diese Tumoren in der Hauptsache das Bild eines Hämangioma cavernosum.

Auch in einem von Theile beobachteten Falle, bei dem außer in Leber und Milz sich auch noch in den Lungen und im Magen Tumoren vorfanden, zeigten diese zum Teil kavernöse Struktur. In anderen Partien, besonders in den unter der Leberkapsel gelegenen Tumoren, fand sich jedoch auch Angioma simplex. Aber andere Stellen wiesen sarkomatösen Bau auf und aus diesem Grunde ist dieser Fall mit dem vorliegenden noch weniger vergleichbar als der Langhanssche.

Sehr viele Aehnlichkeiten mit unserem Falle hat dagegen der von Ernst mitgeteilte. Es fand sich hier Angiomatosis der Haut mit multiplen Angiomen in Leber und Milz vergesellschaftet. Es handelte sich um einen Knaben, bei dem bald nach der Geburt an verschiedenen Stellen der Haut und der Mundschleimhaut nacheinander stecknadelkopfgroße Angiome aufschossen, die schnell bis zu Hirsekorngröße anwuchsen. Bis zu dem $^1/_4$ Jahr später erfolgten Tode konnten ungefähr 85 solcher Flecken gezählt werden. Ernst konnte Leber und Milz untersuchen und fand erstere „völlig durchsetzt von linsen- und kirschkerngroßen Knoten rötlicher Farbe, die sich mikroskopisch als Angiome vom Bau der Teleangiektasie erweisen, bald mehr aus Kapillaren nach Art des Angioma simplex, bald aus etwas dickeren Röhren mit doppelter Wand nach Art des Angioma hypertrophicum zusammengesetzt“. Auf einem größten Transversalschnitt konnten neben unzähligen kleinen etwa 50—60 solcher Knoten mit 4—5 mm Durchmesser gezählt werden. Je größer sie waren, desto deutlicher herrschte gegen die Mitte zu ein graulicher Farbenton vor, was, wie erwähnt, in unserem Falle auch zu konstatieren ist. Ueber die Beziehungen zur Nachbarschaft sagt Ernst: „Vom umgebenden Lebergewebe aus tauchen sowohl hohle Epithelröhren als solide Bälkchen und Sprossen in die peripheren Abschnitte der rundlichen Angiomherde. Andererseits ziehen weit ausgedehnte Kapillaren vielfach durch sonst recht normale Lebergebiete, aber dabei ist der angiomatöse Charakter nicht so ausgesprochen wie in den bloß aus Kapillaren bestehenden Herden, die sich makro- und mikroskopisch durch ihre runde Gestalt und scharfe Grenze ganz wie multiple Geschwülste ausnehmen.“ Ebenso scharf begrenzte Knoten fanden sich in der Milz, nur nicht so zahlreich wie in der Leber.

Beobachtungen über das Auftreten von multiplen angiomatösen Flecken in der Haut bringt u. a. auch noch Weiss. Hier wurden in der Hauptsache nur Cutis und Subcutis betroffen, während in den von Stamm und Konjetzny beschriebenen Fällen auch innere Organe (Lungen, Gehirn, Muskeln) ergriffen wurden.

In dem Borrmannschen Falle handelte es sich um eine 26 Jahre alte Frau, bei der 3 Jahre vor ihrem Tode aus der rechten Brustdrüse ein Geschwulstknoten exstirpiert wurde, von dem außer 6 Rezidiven 2 Metastasen unter der Haut der rechten Regio scapularis und der linken Glutäalgegend ausgingen. Bei der Sektion wurden außerdem auf und in beiden Lungen bis kleinwalnußgroße Tumorknoten gefunden. Von diesen Tumoren konnte Borrmann das 4., 5. und 6. Rezidiv, die Glutäalmetastase sowie die linke Lunge histologisch untersuchen. Als Ergebnis teilt er mit, die Geschwülste hätten lediglich aus Gefäßen bestanden, „entweder mehr an die Teleangiektasie erinnernd oder mehr angiomatös gebaut“. Besonders betont auch Borrmann, daß die Tumoren weder von seiten der Geschwulstzellen noch von seiten des Interstitiums irgend welche Anklänge an Malignität zeigten und daß allein die Art des Wachstums, das infiltrierend vor sich ging, diese Geschwülste von den gewöhnlichen Angiomen unterscheidet. Dabei verschonten die wuchernden Gefäße keines der umgebenden Gewebe, weder Binde- und Fettgewebe, noch angrenzende Muskelbündel, die in allen Stadien der Degeneration anzutreffen waren.

Dem Borrmannschen Falle sehr ähnlich steht, wie Jores annimmt, der von ihm mitgeteilte Fall. Es handelt sich hierbei um eine 45jährige Frau, bei der sich Milz und Leber außerordentlich vergrößert fanden. An der Milz war keine Struktur mehr erkennbar; an dem einen Pol fand sich im Gewebe ein faustgroßes Blutgerinnsel. Auf der Leber waren zahlreiche kirsch- bis apfelgroße Knoten erkennbar, von teils fächerigem teils zystischem Bau. Mikroskopisch erwies sich die Milz als fast ganz nekrotisch; erhalten war nur noch eine Randzone aus grobmaschigen Bindegewebsbalken, die teilweise mit Endothel ausgekleidete und mit Blut gefüllte Hohlräume bildeten. Das Zentrum der Leberknoten war meist diffus durchblutet, die Peripherie bestand teils aus dünnen, maschenartigen Balken mit weiten Gefäßlücken, teils rein aus Gefäßen. Dazwischen fanden sich aber auch spindelzellensarkomartige Partien. Es war also hier noch sehr ausgesprochene Neigung zur Bildung kavernöser Räume vorhanden, dagegen waren die sarkomähnlichen Partien weder ausgedehnt noch sehr häufig. Da sich zwischen den spindlichen Zellen überall rote Blutkörperchen fanden, glaubt Jores sie als dünne, nur aus spindligen Endothelien bestehende Blutgefäße ansprechen zu dürfen. Er sagt deshalb von seiner Beobachtung: „Sie stellt eine Mittelstufe dar zwischen dem Fall Theiles, der rein sarkomatöse Metastasen neben solchen von angiomatösem Bau aufwies, und derjenigen Borrmanns, welcher eine Wucherung undifferenzierter, sarkomatöser Geschwulstzellen noch nicht erkennen ließ.“

Betrachten wir nun die Beziehungen, welche in unserem Falle der Tumor mit den benachbarten Geweben und Organen eingegangen hat, so bietet das Orbitalangiom folgende Eigentümlichkeiten. Dort, wo neben rein angiomatösen Partien auch Teile der Tränendrüse vom Schnitt getroffen wurden, sieht man deutlich, wie das Angiom Ausläufer zwischen die intakten Drüsenläppchen ausschickt. An manchen Stellen ist der Prozeß bereits soweit gediehen, daß die Geschwulstmassen die Uebermacht gewonnen haben und nur noch

vereinzelte, rings von Angiom umwucherte Drüsenalveolen erhalten geblieben sind. (S. Fig. 1.) Hier scheint das Angiom zur Bildung kavernöser Räume geneigt zu haben; in manchen Gesichtsfeldern erblickt man alle Uebergänge von Kapillaren zu größeren, von einer einschichtigen Endothellage ausgekleideten, mit Erythrozyten angefüllten Hohlräumen; teilweise von einer Weite des Lumens, wie sie sonst nirgends anzutreffen ist.

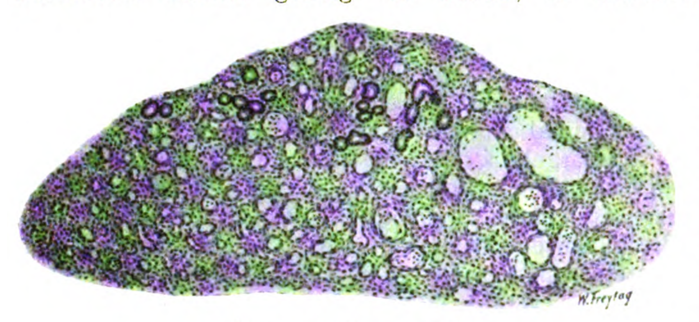


Fig. 1. Vergr. 60/1.

Von Angiom befallene Läppchen der Tränendrüse, von der noch einzelne Alveolen erhalten geblieben sind. Bildung größerer, kavernöser, mit Erythrozyten gefüllter Hohlräume.

Eines der verarbeiteten Stückchen weist an der Oberfläche ein mehrschichtiges, kubisches Epithel (vielleicht Hornhautreste?) auf. In die innersten Lagen desselben sind bereits Endothelien hineingewuchert und haben zu einer Auflockerung der Epithelreihe geführt. Hier tritt die Sprossung des Angioms in Beziehung zu längs verlaufenden, präkapillaren Blutgefäßen und es treten Bilder auf, an denen es deutlich wird, daß es sich nicht so sehr um ein Einwuchern von Angiomzellen in die Gefäße als vielmehr um eine aktive Beteiligung derselben an dem Geschwulstprozeß handelt, derart, daß sie selbst als Produzenten der Geschwulstmassen anzusehen sind. An anderen Stückchen läßt sich das schon öfter beschriebene Einwuchern von Angiom in Fettläppchen gut studieren.

In mancher Beziehung noch eigenartigere Bilder bieten die aus den Halstumoren angefertigten Schnitte. Ließ der schon mit bloßem Auge erkennbare läppchenförmige Bau ein Befallensein von **Lymphdrüsen** vermuten, so konnte dies durch die mikroskopische Untersuchung bestätigt werden. Man sieht nämlich an verschiedenen Stellen Anhäufungen von Lymphozyten, die mit einer bindegewebigen Kapsel umgeben und von angiomatösen Kapillaren durchwachsen sind. (S. Fig. 2.) Daß es sich hier tatsächlich um ein Einwachsen in Lymphknoten und

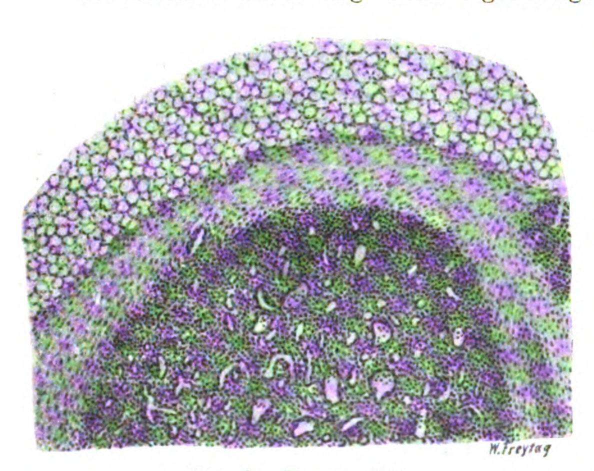


Fig. 2 Vergr. 60/1.

Stück eines Lymphknotens mit deutlicher Kapsel und zahlreichen Querschnitten von gewucherten Gefäßen.

nicht um eine kleinzellige Infiltration handelt, die sich etwa als Reaktion in angiomatösen Partien entwickelt hätte, ist, ganz abgesehen von der schon bei schwacher Vergrößerung zu erkennenden lymphdrüsenartigen Struktur, aus der Tatsache klar ersichtlich, daß hellere, für Lymphknoten charakteristische Stellen gefunden werden. Es sind dies Keimzentren, die in gut zu unterscheidenden Sekundärknötchen liegen und in denen manchmal auch noch Kernteilungsfiguren nachzuweisen sind. Andererseits kann es auch keinem Zweifel unterliegen, daß hier wirklich angiomatös entstandene Gefäße vorliegen und nicht etwa die schon normalerweise in den Lymphknoten vorhandenen Blutgefäße; denn einmal gleichen sie durchaus den in unzweifelhaften Angiomen befindlichen Gefäßen und dann sind sie auch in viel zu großer Anzahl, und zwar meist im Zentrum, vom Hilus einwachsend, vorhanden. Aber auch die von der Oberfläche her eintretenden Gefäßchen zeigen vereinzelt angiomatösen Bau.

Die Mehrzahl dieser Lymphknoten liegt in unmittelbarer Nähe von rein angiomatösen Bezirken, von diesen nur durch ihre bindegewebige Kapsel getrennt; mit der noch freien Seite grenzen sie meist an Fettgewebe, das teilweise noch intakt, teilweise bereits von einwachsendem Angiom ergriffen ist.

Eine andere Gruppe von befallenen Lymphknoten liegt mitten in unverändertes Fettgewebe eingebettet. Der Weg, den das Angiom hier eingeschlagen hat, ist jedoch an einer Reihe von Serienschnitten gut zu verfolgen. Während an einigen dieser Schnitte die Herkunft desselben nicht zu ersehen ist, wird es an den nächstfolgenden deutlich daß es aus einem längsverlaufenden, präkapillaren Blutgefäß stammt, dessen Wand allenthalben von Endothelien durchsetzt ist, die geradewegs durch das Fettgewebe auf die Drüsen zusteuern, um in ihnen sich auszubreiten. Das Fettgewebe selbst bleibt dabei in auffälliger Weise intakt.

Außer diesen aktiv an dem Wucherungsprozeß beteiligten präkapillaren Gefäßen sind auch größere, präformierte passiv in ihn hineinbezogen worden. Und zwar hat sich das Angiom nicht nur auf ein Wuchern in den die Gefäße umschließenden adventitiellen Lymphräumen beschränkt, sondern es durchsetzt häufig auch die Adventitia selbst und dringt manchmal sogar durch die Media bis zur Intima vor. (S. Fig. 3.) Zu

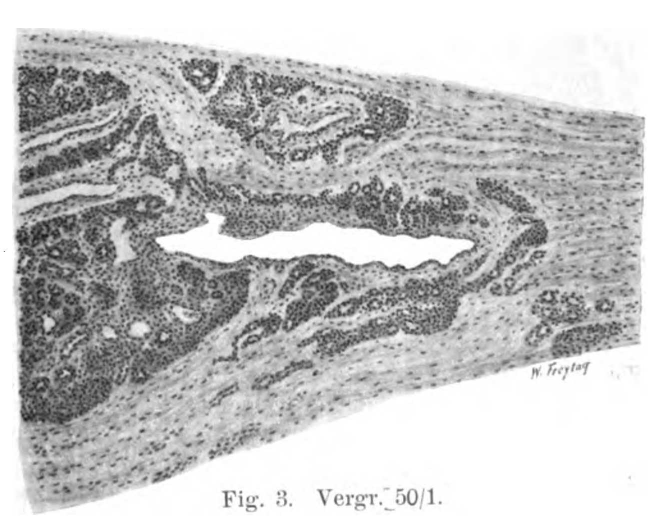


Fig. 3. Vergr. 50/1.

Querschnitte zweier Gefäße, in deren Wand das Angiom wuchert; im oberen Gefäße sind nur die adventitiellen Lymphscheiden befallen, im unteren Vordringen bis zur Intima.

einem Einbruch ins Lumen ist es jedoch in den untersuchten Schnitten nirgends gekommen. Die großen, schon mit bloßem Auge sichtbaren Gefäße sind durchwegs verschont geblieben; dagegen ist das sie umgebende Bindegewebe bereits von Angiom durchsetzt.

Was nun noch die der Lage der Geschwulst nach reichlich vorhandenen Nerven anlangt, so können wir die Beobachtung Merkels, der zum ersten Male das Einwachsen von Angiom in Nerven feststellte, bestätigen. Am häufigsten treffen wir Bilder an, die dem von ihm gebrachten ähnlich sind. Das Angiom wuchert nicht nur in den die einzelnen Nerven umgebenden Lymphscheiden, sondern es bricht auch durch das Perineurium ins Innere der (sekundären) Nervenfaserbündel ein und dringt hier bis gegen die Mitte vor. Solche Bilder sind keineswegs selten, sondern im Gegenteil so häufig, daß bei schwacher Vergrößerung in manchen Gesichtsfeldern bis zu vier in solcher Weise ergriffene Nervenstämmchen zu sehen sind. (S. Fig. 4.)

Außer diesen bereits bekannten Bildern sieht man auch solche, bei denen in rings von Angioma simplex umgebenen Nerven von diesen nur noch spärliche Reste vorhanden sind und in der Hauptsache zwischen noch erhaltenen Nervenfasern nur noch größere, längs verlaufende kavernöse Hohlräume klaffen. (S. Fig. 5.) Man wird nicht fehlgehen, wenn man dies als ein späteres Stadium des Prozesses auffaßt.

Fig. 4. Vergr. 80/1.

Vier in angiomatöser Degeneration begriffene Nerven.

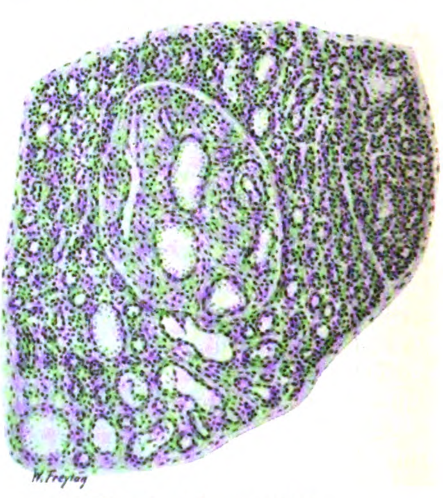


Fig. 5. Vergr. 100/1.

Querschnitt eines größeren mitten im Angiom liegenden Nerven, in dem sich kavernöse Hohlräume gebildet haben.

Außer auf solche Nervenbündel stößt man in mehreren angiomatösen Bezirken auf zahlreiche Ganglienzellen, die offenbar dem Halssympathikus angehören. Es handelt sich in der Hauptsache um meist kleinere, unpigmentierte Ganglienzellen mit einem, hier und da auch zwei Kernen, in denen oft auch das Kernkörperchen deutlich zu sehen ist. An den meisten läßt sich auch die kernhaltige Hülle noch deutlich nachweisen. Die Ganglienzellen liegen regellos zerstreut zwischen den gewucherten Gefäßen; bald in größeren, bald in kleineren Haufen beisammen,

bald auch ganz vereinzelt liegend. Von Nervenfortsätzen ist nichts zu sehen. Diese ganze Partie zeigt ein eigentümlich lockeres, streifiges Gefüge und sticht dadurch von den benachbarten, aus dichtgedrängten Gefäßkonvoluten bestehenden Läppchen ab. (S. Fig. 6.) Ob infolge des Befallenseins dieser nervösen Gebilde intra vitam Störungen, z. B. der Herztätigkeit sich eingestellt haben, konnten wir nicht erfahren; am Plexus cardiacus ließen sich mikroskopisch keine Veränderungen nachweisen.

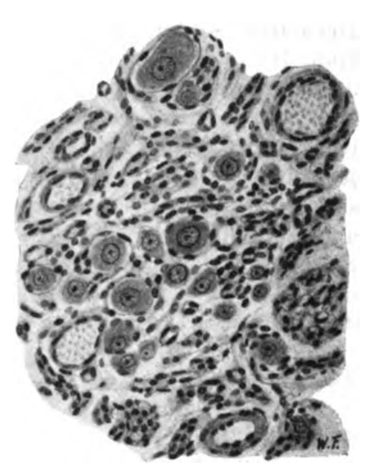


Fig. 6. Vergr. 250/1.
Ganglienzellen von verschiedener Größe mitten in etwas locker gefügtem angiomatösem Gewebe.

Auch auf die linke Halsseite hat die angiomatöse Wucherung übergegriffen, war jedoch offenbar nicht so weit nach oben gegangen wie rechts, da Schnitte, welche aus dem in der Höhe des Ringknorpels befindlichen Gewebe stammen, keine bemerkenswerten Ergebnisse lieferten. Die aus einem weiter unten entnommenen Stücke angefertigten Schnitte zeigen hauptsächlich Lymphdrüsengruppen von Angiom in mehr oder weniger großem Umfange befallen; jedoch auch ein größerer Ganglienknoten erweist sich als von angiomatösen Gefäßen durchsetzt. Eine größere Lymphdrüse ist fast vollständig angiomatös verändert, so daß von Lymphozyten fast nichts mehr zu sehen ist. Die Trabekel sind erhalten und einigen von ihnen unmittelbar anliegend sind noch einzelne kleine Haufen von Lymphozyten übrig geblieben.

Wenn wir uns nach dieser Untersuchung einzelner, von der Geschwulst ergriffenen, aber teilweise noch erhalten gebliebenen Organen die Frage vorlegen, wie die rein angiomatösen Bezirke, welche die Hauptmasse des Halstumors ausmachen, entstanden sind und welche Organe durch sie zerstört wurden, so dürfen wir sagen, daß die Organe allemal in toto ergriffen wurden und so den Angiomen die läppchenartige Form und die bindegewebige Kapsel gegeben haben; vorausgesetzt, daß der Schluß von noch in der Umbildung zur Geschwulst begriffenen Organen auf die reinen Geschwulstpartien gerechtfertigt erscheint. Daß vereinzelte Ganglienhaufen zum Aufbau des Angioms beigetragen haben, ist sicher, denn sonst könnten keine Ganglienzellen in den Angiomläppchen sein; daß auch Lymphknoten daran beteiligt waren, ist aus jenen Stellen ersichtlich, wo auf den ersten Blick intakt aussehende Lymphdrüsen bei genauerem Zusehen bereits zum Teil von angiomatösen Gefäßen durchwuchert erscheinen oder wo in rein angiomatösen Bezirken noch unzweifelhafte Reste von lymphadenoidem Gewebe erhalten geblieben sind. Ob Fettläppchen in größerem Umfange zur angiomatösen Umbildung kamen, ist zweifelhaft; wir konnten oben zeigen, wie an einer Stelle eine rings von reichlichem Fettgewebe umgebene Lymphdrüsengruppe in auswählender Weise von Angiom ergriffen wird, während jenes freibleibt. Daß aber andererseits das

Fettgewebe nicht vollständig verschont blieb, ist aus vereinzelten Stellen zu ersehen, in denen gut von der Umgebung abgegrenzte Fettläppchen zur Hälfte noch ganz unberührt erscheinen, zur anderen Hälfte aber bereits ganz in angiomatösem Gewebe aufgegangen sind. Derartige Bilder sind sowohl in den aus der Orbita als auch in den vom Halstumor stammenden Schnitten anzutreffen. Angiomläppchen unmittelbar anliegende quergestreifte Muskulatur erscheint intakt.

Die Frage, ob es sich in unserem Falle um ein gleichzeitig in verschiedenen Gefäßbezirken wucherndes oder um ein metastasierendes Angiom handelt, ist wohl kaum sicher zu entscheiden. Jores hält in seinem Falle eine Metastasierung, und zwar von der Milz ausgehend, aus folgenden Gründen für erwiesen: Einmal sei hier nach den klinischen Beobachtungen die Milz zuerst vergrößert gewesen, ferner entsprächen die Leberknoten nach Multiplizität und verschiedener Größe durchaus Metastasen. Wegen des histologischen Befundes glaubt er die Lebertumoren nicht als primäre multiple Leberangiome auffassen zu dürfen, da sie mit den wohlbekannten Leberkavernomen im Bau nur wenig Aehnlichkeit hätten. Schließlich entspräche seine Beobachtung auch durchaus den von Langhans und Theile mitgeteilten, in denen eine echte Metastasierung nicht zweifelhaft sein könne.

Dagegen glaubt Ernst seinen Fall als eine Systemerkrankung im Gefäßgebiet auffassen und die Anlage der in Haut, Leber und Milz multipel aufgetretenen Angiome in eine sehr frühe Zeit der embryonalen Entwicklung verlegen zu müssen. Speziell bei der Leber meint er, daß das Auftreten der Angiome durch die Annahme eines Entwicklungsfehlers verständlich gemacht werden könne.

In dem Borrmannschen Falle ist eine Metastasierung wohl als völlig gesichert anzusehen. Und zwar in der Hauptsache durch den charakteristischen klinischen Verlauf; dann aber auch deshalb, weil die Tochtertumoren den gleichen Bau zeigten wie der Muttertumor und der Weg der Metastasierung von den Körpervenen durch das rechte Herz in die Lungen ein häufig beschrittener ist.

In unserem Falle können wir uns auf klinische Beobachtungen nicht stützen, da die Tumoren am Halse wegen ihrer ziemlich tiefen Lage und wegen ihrer noch nicht sehr großen Ausdehnung nicht diagnostiziert werden konnten. Wir können uns also in der Beurteilung der Frage der Metastasierung allein an die pathologisch-anatomischen Befunde halten. Lediglich wegen der Größe der längs der Trachea liegenden Tumoren schließen zu wollen, hier wäre der Sitz des Primärtumors, dürfte wohl verfehlt sein; man könnte im Gegenteil, da hier hauptsächlich Lymphknotengruppen befallen sind, nach Analogie der Ausbreitung anderer Geschwülste annehmen, daß diese die Metastasen bildeten. Dann müßte man die Orbita für den Sitz des Primärtumors ansehen und es müßte als auffallend erscheinen, daß die präaurikularen Lymphdrüsen, die doch im Falle der Ausbreitung auf dem Lymphwege die erste Station darstellen, nicht ergriffen wurden. Aber eine solche Ausbreitung ist überhaupt wenig wahrscheinlich; denn es ist, wenn überhaupt Metastasierung angenommen werden darf, wahrscheinlicher, daß dieselbe auf dem Blutwege erfolgt ist, da es sich um dem Blutgefäßsystem angehörige Geschwülste handelt. Dann müßte die Verschleppung der Geschwulstteilchen so vor sich gegangen sein, daß

entweder ein Einbruch in ein größeres Gefäß erfolgt ist, oder daß wie im Borrmannschen Falle die Wandungen größerer Hohlräume in papillomatöse Wucherung geraten sind. Von letzterem ist bei uns nichts zu sehen. Auch ein wirklicher Einbruch von Geschwulstmassen in Gefäße ist nirgends nachzuweisen, da dieselben nur bis zur Intima vorgedrungen sind. Immerhin steht der Annahme nichts im Wege, daß ein solcher an einer anderen, von keinem der untersuchten Schnitte getroffenen Stelle stattgefunden haben könne, da die gewucherten Gefäße überall eine außerordentlich große infiltrative Wachstumsenergie besitzen. Allein dann wäre eine Metastasenbildung zuerst in der Lunge zu erwarten nach Analogie des Borrmannschen Falles; eine Verschleppung von Geschwulstpartikeln in die paratrachealen Lymphdrüsen wäre dagegen kaum zu erklären. Da sich also für Metastasierung keine zwingenden Beweise erbringen lassen, glauben wir die Frage offen lassen oder besser eine multizentrische Anlage der Geschwülste annehmen zu dürfen.

Als sicheres Ergebnis unserer Untersuchung aber glauben wir anführen zu dürfen, daß es sich hier wie in den von Borrmann und Ernst mitgeteilten Fällen um eine nur aus Gefäßen gebildete, multipel im Innern des Körpers auftretende Geschwulst handelt, die, obwohl infiltrierend wachsend, unter Vermeidung anderer Gewebe nur bestimmte und diese als ganzes befällt; und zwar nicht, wie das gewöhnliche, gutartige Angiom, Haut, Fettgewebe oder Muskulatur, sondern hauptsächlich und in auffallendem Maße Lymphknoten, Gefäße und nervöse Gebilde.

Literatur.

Borrmann, Metastasenbildung bei gutartigen Geschwülsten. P. G., 6. Tag., 1903 und Ziegler, 40. **Ernst,** Angiomatosis der Haut, Leber und Milz. P. G., 15. Tag., 1912. **Jores,** Ein Fall von sarkomatösem Angiom der Milz und Leber. C. f. P., 19. **Konjetzny,** Zur Pathologie der Angiome. Münch. m. W., 1912, Nr. 5. **Langhans,** Kasuistische Beiträge zur Lehre von den Gefäßgeschwülsten. Virchow, 75. **Merkel, S.,** Brüning-Schwalbe, H. d. K., 1. **Schmidt, M. B.,** Ueber Zellknospen in den Arterien der Schilddrüse. Virchow, 137. **Stamm,** Beitrag zur Lehre von den Blutgefäßgeschwülsten. Diss. Göttingen, 1891. **Theile,** Ueber Angiome und sarkomatöse Angiome der Milz. Virchow, 178. **Weiss,** Metastasierendes Angiokavernom als Todesursache. Med. Kl., 1911, Nr. 33.

Referate.

Pearce Gould, Albert, Radium und Cancer. (Brit. med. journ., 1, S. 1, 3. Januar 1914.)

Verf. betrachtet das Radium geradezu als selektives Mittel gegen die Zellen von bösartigen Tumoren, ohne daß ihm eine allgemein zerstörende Tendenz zugeschrieben werden könne. Diese Wirkung soll durch eine Reihe von kurz referierten Beobachtungen dargetan werden, nämlich einerseits an den Heilerfolgen bei verschiedenen Krebsfällen (Adenocarcinommetastase der Bauchwand nach operiertem Ovarialtumor, Tonsillarkrebs, Hodencarcinom, maligner Tumor der Rachengegend),

andrerseits an den bei vier „Periostalsarkomen" beobachteten Fortschritten, die in kurzer Zeit bis zur Heilung führten; von einem dieser vier sog. „Sarkomfälle" sind Röntgenbilder und ein Mikrophotogramm (Fall II) wiedergegeben, welche nicht gestatten, die Meinung des Autors, als habe es sich um ein periostales Osteosarkom gehandelt, zu teilen, sondern unverkennbar eine Myositis ossificans circumscripta illustrieren, wozu die Worte des beschreibenden Textes gut stimmen. (Diese andere diagnostische Anschauung kommt denn auch auf S. 275 im Heft vom 31. Januar 1914 desselben Journals von Seite dreier kritisierender Autoren bestimmt zum Ausdruck; während Charles Powell White an Hand des mikroskopischen Bildes die Diagnose der Myositis ossificans stellte, ebenso wie John Morley, hob Bythell die für Myositis ossificans typischen Röntgenbilder hervor. — Ref. hält auch die letztmitgeteilten 3 Fälle von „Periostalsarkom" nach der beigegebenen klinischen Geschichte nicht für Blastome, sondern gleicherweise für Beispiele von Myositis ossificans traumatica circumscripta, welche natürlich auch ohne Radiumbehandlung in kurzer Frist und gegebenenfalls spontan sich zurückbilden, bzw. heilen konnten.)

G. B. Gruber (Strassburg).

Pel, Familien-Magenkrebs. (Berl. klin. Wochenschr., 1915, No. 12, S. 288.)

Für die Beurteilung der Carcinom-Heredität legt Verf. mehr Wert auf vereinzelte, gut beobachtete Krebsfamilien als auf allgemeine statistische Angaben. So beobachtete er, wie von 7 aus gesunder, krebsfreier Familie stammenden Geschwistern 5 an Carcinoma ventriculi erkrankten bzw. starben, ohne daß für die Entwicklung der Krankheit disponierende Momente mitgewirkt hatten. Die beiden anderen Geschwister im Alter von 68 und 60 Jahren sind bisher noch gesund.

Kirch (Würzburg).

Rapp, H., Unsere Erfahrungen mit „Kankroin". (Münchn. med. Wochenschr., 1915, No. 25, S. 845.)

Die im Heidelberger Institut für Krebsforschung gemachten Erfahrungen mit „Kankroin", womit Adamkiewicz fabelhafte Heilerfolge bei Krebs erzielt haben will, sprechen für die auch von anderen Autoren schon festgestellte völlige Unwirksamkeit dieses Präparates. Nicht ein einziges Mal wurde das von Adamkiewicz beschriebene Nekrotischwerden mit nachfolgender Ausstoßung größerer Carcinompartien beobachtet.

Kirch (Würzburg).

Balcarek, Alfred, Beiträge zur klinischen Verwertbarkeit der Meiostigminreaktion. (Med. Klin., 1915, No. 42, S. 1159.)

Der Verf. hat an der Ortnerschen Klinik Untersuchungen über die oben genannte Reaktion angestellt, und zwar bei 43 Fällen von Carcinomen und 3 Fällen von Sarkomen. Seine Resultate waren befriedigende und es ergab sich, daß eine sachgemäße Ausführung der Reaktion bei positivem Ausfall diagnostisch verwertbare Schlüsse für die Annahme malign-neoplastischer Prozesse zuläßt. Die Reaktion stellt scheinbar kein in sich völlig abgeschlossenes Phänomen dar, sondern scheint im Verlauf der Erkrankung besonders terminal einer Steigerung fähig. Unter den malignen Tumoren verhalten sich häufig die zirrhösen Carcinome der Meiostigminreaktion gegenüber refraktär.

Um Fehlreaktionen ausschließen zu können, muß die Ausführung der Reaktion unter gewissen Kautelen stattfinden.

Funkenstein (München).

Gerlach, Werner und **Gerlach, Wolfgang,** Zur Histogenese der Grawitzschen Tumoren der Niere. (Beitr. z. pathol. Anat. u. allgem. Pathol., Bd. 60, H. 3.)

Der vorliegenden Arbeit liegen Untersuchungen von Nebennierenkeimen an und in der Niere (7 Fälle), von Adenomknoten der Nebenniere, von Carcinomen der Nebenniere (3 Fälle), von Grawitzschen Tumoren der Niere (10 Fälle), einem Adenocarcinom der Niere und von papillären Adenomen der Niere (4 Fälle) zugrunde. Die versprengten Nebennierenkeime sind in ihrer geweblichen Zusammensetzung der normalen Nebennierenrinde vollständig analog. Gleiches zeigen die Adenome der Nebennierenrinde. Nirgends wurde echte Lumenbildung beobachtet. Die 3 Nebennierencarcinome sind als primäre Carcinome zu betrachten; auch sie erinnern an den Aufbau der Nebennierenrinde. Einen den Nebennierencarcinomen ähnlichen Bau zeigen die solid gebauten Grawitzschen Tumoren. Echte Lumenbildung fehlt auch hier, die protoplasmareichen Geschwulstzellen sind zu Strängen und Balken angeordnet; in denselben fanden sich nie die typischen „hellen, großen Zellen". Eine Abweichung von diesen Tumoren zeigen die nicht nur solide, sondern auch papillär gebauten Grawitzschen Tumoren, in welch' letzteren man die großen hellen Zellen findet. Sie leiten zwanglos zu den Adenocarcinomen der Niere über. Bei dem kurzen Ueberblick der Tumoren zeigt sich, daß die einzelnen Bildungen sich in einer Linie an einander ordnen, von den Nebennierenkeimen über die Adenomknoten und Carcinome zu den verschiedenen Arten der Grawitzschen Tumoren und Adenocarcinomen der Niere. Wegen dieser fortlaufenden Kette können sich Verff. nicht dahin entscheiden, daß man aus der histologischen Struktur der Bildungen im Einzelfall ersehen könne, ob die Grawitzschen Tumoren aus Nebennieren- oder Nierengewebe abstammen. Die meisten von den Verff. herangezogenen Argumente sprechen gegen eine Ableitung der Grawitzschen Tumoren von Nebennierenkeimen, z. T. lassen sich die Argumente mehr für eine Abstammung vom Nierengewebe anführen. Die in ihrer Gesamtstruktur den Nebennierenknötchen gleichenden Grawitzschen Tumoren könnten noch am ersten für die Nebennierenableitung sprechen, während die rein tubulären Grawitzschen Tumoren mehr für eine Nierenabstammung sprechen würden. Zwischen diesen beiden Formen finden sich nun verschiedenartige Uebergangsformen in denen manche Tumorteile mehr wie Nebennierengewebe, andere mehr wie Nierengewebe aussehen. So ist es erklärlich, daß eine ganze Reihe von Autoren eine Mittelstellung einnahmen und auf Grund der Vermischung der verschiedenen Bilder im selben Tumor die Grawitzschen Tumoren als Mischgeschwülste ansahen. Die Bezeichnung „Mischtumoren" kann in dem Sinne akzeptiert werden, daß es sich hier wirklich um ein Gemisch von genetisch verschieden aufzufassenden Gebilden handelt. Als Mischtumoren bezeichnet man gewöhnlich solche, die aus einer entwicklungsgeschichtlichen Irrung, aus einem Abirren eines polyvalenten Keims entstanden sind, und bei ihrem blastomatösen Wuchern mehrere

Bestandteile in Erscheinung treten lassen. So kommt man auf die Frage der formalen Genese der Grawitzschen Tumoren im embryonalen oder postuterinen Leben, zu der Frage, ob die Grawitzschen Tumoren nach E. Schwalbe zu den hyperplaseogenen oder dysontogenetischen Tumoren zu rechnen sind. Verff. entscheiden sich für die dysontogenetische Natur der Tumoren. Die Terminationsperiode für dieselben muß naturgemäß in ein sehr frühes Stadium verlegt werden, also in eine Zeit, in der noch Zellen vorhanden waren, welche die Potenz zur Bildung sowohl von Nebennieren- als auch von Nierengewebe besaßen. Die Verschiedenheiten in all' den untersuchten Bildungen sind durch die zeitlich verschiedenen Stadien der entwicklungsgeschichtlichen Entwicklung, in welchen die betreffenden Zellen ausgeschaltet werden — in der unterschiedlichen teratogenetischen Terminationsperiode — zu erklären. Die Gewebsmißbildungen, die auf verhältnismäßig frühe Entwicklungsstadien zurückzuführen sind, am indifferentesten sind, sind meist auch solche, aus welchen die malignen Tumoren entstehen. Somit sind die Grawitzschen Tumoren nicht von einfachen Nebennierenteilen abzuleiten. Es würde sich von selbst ergeben, daß von Nebennierenkeimen an anderer Stelle viel seltener Tumoren ausgehen, auch würden diese einen ganz anderen Bau als die Grawitzschen Tumoren haben, da ihnen ja der nephroide Anteil mangelt. Sie würden den Bau der von der Nebenniere ausgehenden Tumoren haben. Die Grawitzschen Tumoren sind somit „als typische Beispiele dafür zu betrachten, wie sich Blastomentwicklung gar häufig an dysontogenetische Aberration anschließen kann. Als Grawitzsche Tumoren wären alle echten malignen oder nicht malignen epithelialen Neoplasmen der Niere zu bezeichnen, welche aller Voraussicht nach dysontogenetischer Natur sind, einerlei ob sie nun mehr Nebennieren- oder Nierencharakter tragen."

E. Schwalbe u. E. Schwarz (Rostock).

Paschen, Richard, Das Schicksal der wegen Grawitz-Tumor Operierten, nebst kasuistischen Beiträgen aus den Hamburger Krankenhäusern. (Arch. f. klin. Chir., Bd. 107, 1915, S. 213.)

Für die Beurteilung der noch nicht geklärten Stellung der Grawitz-Tumoren im Blastomsystem ist die Mitteilung nicht uninteressant, daß von 268 Grawitz-Tumor-Operierten an Rezidiven o. Metastasen 28,73 % starben, während im Anschluß an die Operation 19,03 % erlagen; an anderen Krankheiten verschieden innerhalb 3 Jahren p. op. 8,58 %; geheilt ohne Rezidiv u. Metastase blieben 1 Jahr lang 5,6 %, 2 Jahre lang 4,85 %, 2 - 3 Jahre lang 5,97 %, mehr als 3 Jahre 17,17 %. Je frühzeitiger die Operation, desto dauernder das gute Resultat. Am meisten anfällig mit Grawitz-Tumor scheint das 5. und 6. Lebensjahrzehnt zu sein.

G. B. Gruber (Strassburg).

Krieg, A., Ueber den Abszeß der Nierenrinde und seine Beziehung zur paranephritischen Eiterung. (Bruns Beitr., Bd. 99, 1916, H. 1, S. 144.)

Ein 25jähriges Mädchen, das vier Jahre zuvor einige Panaritien, dann eine Influenza und sonst häufig Halsentzündungen durchgemacht hatte, erkrankte ziemlich plötzlich mit hohem Fieber, Brechreiz und Schmerzen in der rechten Unterbauchgegend.

Diese Symptome führten zu der Diagnose Appendizitis.

Bei der Operation fand sich der Blinddarm vollständig intakt, dagegen ließ sich am unteren Pol der rechten Niere eine derbe kirsch-

große Stelle nachweisen, wo die Kapsel fest mit der Niere verwachsen war. Bei der Entkapselung stößt man dort auf einen Abszeß der Nierenrinde. Auf der Nierenoberfläche sieht man noch etwa 20 kleine stecknadelkopf- bis linsengroße Abszesse mit gelblich weißem Zentrum und einem hämorrhagischen Hof. Die Niere wurde deshalb entfernt.

Es handelt sich um hämatogen entstandene Abszesse der Rinde, die auf direktem Wege die fibröse Kapsel und das anstoßende Gewebe ergriffen hatten. Damit ist aber auch der Weg in die Nierenfettkapsel eröffnet, und erwiesen, daß der ausgebildete paranephritische Abszeß seinen Ausgang von einem Rindenabszeß nehmen kann.

Th. Naegeli (Greifswald).

van Cappellen, Carcinom des Ureters. (Bruns Beitr., Bd. 99, 1916, H. 1, S. 138.)

Eine 46 jährige Frau wurde unter der Diagnose einer langjährigen Pyonephrose operiert. Nach Entfernung eines großen rechtsseitigen pyonephritischen Nierentumors, der makroskopisch wie mikroskopisch keine Spuren von Tuberkulose aufwies, gingen die Beschwerden nicht zurück. Daher wurde beschlossen, auch den mächtig erweiterten Ureter zu exstirpieren. Am aufgeschnittenen Präparat fand sich eine Stenose. Etwa 5 cm oberhalb davon saß ein Tumor, der die Wand infiltriert, aber nicht durchbrochen hatte. Da eine Tuberkulose der Niere ausgeschlossen werden konnte, handelt es sich um eine kongenitale Stenose (oder die Folge einer alten Appendicitis d. Ref.) nahe der Blase. In späteren Jahren hatte sich allmählich in dem erweiterten Ureter und der Niere eine Entzündung entwickelt und in diesem entzündlich veränderten Harnleiter entstand sekundär ein Carcinom. Die mikroskopische Untersuchung ergab eine papillomatöse Geschwulst, die zum Teil sehr an ein Endotheliom erinnert. (Abbildung.) *Th. Naegeli (Greifswald).*

Wolff, Hans, Die intermittierende intravesikale Ureterzyste. [Zystische Dilatation des vesikalen Ureterendes.] (Festschr. z. Feier d. 10 jähr. Bestehens d. Akad. f. prakt. Med. in Cöln; Bonn 1915, S. 264.)

Mitteilung zweier klinisch beobachteter Fälle dieser seltenen Affektion. Durch das Zystoskop konnte deutlich wahrgenommen werden, wie sich in Intervallen (die etwa den peristaltischen Wellen des Harnleiters entsprachen) das Endteil des Ureters blasenförmig zystisch in den Blasenraum vorstülpte, um dann langsam wieder zurückzusinken. Die beiden Fälle konnten durch operative Eingriffe geheilt werden. Leider ergab die Untersuchung keine bestimmten Anhaltspunkte für die Aetiologie. *G. B. Gruber (Strassburg).*

Posner, C., Zur Pathologie und Therapie der Pyelitis. (Berl. klin. Wochenschr., 1915, No. 3, S. 60.)

Die neuerdings viel diskutierte Frage der Entstehung der Pyelitis ist noch nicht völlig entschieden, wenn auch der Ureterenkatheterismus und noch mehr die Ergebnisse der bakteriologischen Forschung wesentlich zur Klärung beigetragen haben. Früher hat man mindestens die Mehrzahl der Fälle von Nierenbeckenentzündung durch Aszension der Erreger von einer affizierten Blase her erklärt. Diese Anschauung, die trotz der von Lewin und Goldschmidt nachgewiesenen antiperistaltischen Wellenbewegungen im Ureter sich nicht ohne Schwierigkeiten generell durchführen läßt, stützt sich auch heute noch zum großen Teil auf die Erfolge der Therapie. Demgegenüber ist eine

ganze Reihe von Autoren zu der Annahme eines hämatogenen oder lymphogenen Ursprungs gelangt; es konnte auch die Entstehung einer Pyelitis durch Metastase von Colibazillen aus dem Darm mit Sicherheit nachgewiesen werden. Verf. hält sowohl den zystogenen als auch den hämatogenen bzw. lymphogenen Ursprung für möglich, sieht aber die metastatische Entstehung für häufiger an. *Kirch (Würzburg).*

Tichy, Hans, Klinischer und experimenteller Beitrag zur Operation der Wanderniere. (Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 130, H. 1 u. 2.)

Experimentelle Nachprüfung einer von König (Marburg) mittels Periostringes aus der 12. Rippe ausgeführten Nephropexie. Das unter der Capsula fibrosa durchgezogene Periost war nach 4 Monaten fest und ohne Strukturveränderung zwischen Kapsel und Parenchym eingeheilt. *Schüssler (Kiel).*

Leschke, E., Die Tuberkulose im Kriege. (Münchner med. Wochenschr., 1915, No. 11, S. 363.)

Aus mehrfachen Gründen ist die Erkrankungsziffer an Tuberkulose in unserem Heere während des Krieges wesentlich gestiegen. Die Hauptursache hierfür erblickt Verf. auf Grund seiner an der Berliner Charité gemachten Beobachtungen in den Strapazen des Krieges, welche so manche Tuberkulose zum Ausbruch haben kommen lassen, die bei der gewohnten Lebensführung im Frieden vielleicht zeitlebens latent geblieben wäre. Eine Neuinfektion mit tuberkulösem Material läßt sich in den meisten Fällen mit ziemlicher Bestimmtheit ausschließen. Seines Erachtens bietet demnach die Tuberkuloseerkrankung im Kriege ein besonders deutliches Beispiel für die metastasierende Autoinfektion im Sinne Römers oder der Exacerbation bis dahin latent gebliebener tuberkulöser Herde im Sinne Hamburgers. In manchen Fällen wird die metastasierende Autoinfektion von den Hilusdrüsen aus ins Lungengewebe eindringen, in anderen werden alte ausgeheilte Spitzenherde wieder aufflammen, exacerbieren und zum Fortschreiten der Erkrankung auf die Lungenbasis führen, in anderen wiederum wird es sehr schnell zu einer diffusen Aussaat miliarer Knötchen in beiden Lungen kommen. Aus diesen Erfahrungen ergibt sich praktisch mit dringender Notwendigkeit die Forderung eines möglichst umgehenden Transportes der Tuberkulösen, auch der nur ganz leicht erkrankten, nach den Tuberkuloseabteilungen der Heimat, um dem sonst unaufhaltsamen Fortschreiten der Erkrankung von vornherein Einhalt zu tun. *Kirch (Würzburg).*

Kessel, Concerning the pressure of tubercle bacilli in the blood of tuberculous patients. [Tuberkelbazillen im Blute Tuberkulöser.] (American Journal of the medical sciences, September 1915.)

In einer größeren Reihe von Fällen vorgeschrittener Lungentuberkulose gelang es niemals, durch Ueberimpfung des Blutes auf Meerschweinchen Tuberkulose zu erzeugen. Nach Verf. ist der Befund von Tuberkelbazillen im Blut sehr ungewöhnlich, er nimmt an, daß die aus einem Lungenherd gelegentlich ausgeschwemmten Bazillen sehr bald aus dem Blute verschwinden. In 10 Fällen wurde nach vorausgegangener Tuberkulininjektion Blut auf Meerschweinchen überimpft, es gelang nur in einem Fall Tuberkulose nachzuweisen. *Hueter (Altona).*

Thöni, I. u. Thaysen, A. C., Experimentelle Untersuchungen zur Feststellung der Mindestzahl von Bazillen, die beim Meerschweinchen noch Tuberkulose hervorruft. I. Mitteilung. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 77, 1916, H. 4.)

Verff. bedienten sich für ihre Keimzählungen des Burrischen Tuschegelatineplatten-Verfahrens, wodurch eine absolut genaue Bestimmung der zur Infektion verwandten Bakterienzahl erreicht wird. In einer Versuchsreihe wurde von 19 Meerschweinchen, die mit 10 bis 76 Bazillen geimpft wurden, nur ein Tier tuberkulös, das 71 Keime erhielt. In einer zweiten Versuchsreihe blieben sämtliche 22, mit 93 bis 343 Keimen infizierte Tiere gesund. „Die vorliegenden Untersuchungsergebnisse stehen demnach im Widerspruch mit der beinahe ausnahmslos vertretenen Ansicht, daß zur Tuberkuloseinfektion beim Meerschweinchen eine einzige oder einige wenige Zellen (10 bis 20) genügen sollen. Dieses Divergieren der früheren Ergebnisse von unseren Befunden dürfte dadurch bedingt sein, daß die bei den älteren Untersuchungen angewandten Verfahren eine absolut genaue Ermittelung der Zahl von Bazillen, welche jeweilen den Versuchstieren einverleibt wurden, ausschlossen.“ *Huebschmann (Leipzig).*

Mitchell, Philp, Die Infektion der Kinder mit dem bovinen Tuberkelbacillus. (Brit. med. Journal, S. 125, 17. Januar 1914.)

Mitchell hat den Eiter chirurgisch gewonnener Zervikaldrüsen bei 72 Kindern aus Edinburg und Umgebung bakteriologisch untersucht. In 90 % konnte er mittels Tierversuch den Typus bovinus darstellen. Diese hohe Zahl wird zurückgeführt auf das Trinken von ungekochter Milch tuberkulöser Kühe, eine Beziehung, die in manchen Fällen restlos festgestellt und dargetan werden konnte. Als Eintrittspforte stellte Autor die Tonsillen fest, die sich bei darauf gerichtetem Augenmerk und histologischer Untersuchung ebenfalls, wenn auch zunächst recht unscheinbar tuberkulös affiziert erwiesen. In den Fällen der mit dem humanen Typus des Tuberkelbacillus affizierten Kinder gab die Familienanamnese vielfach sichere Hinweise auf das Vorhandensein von Lungentuberkulose bei den Eltern, Geschwistern oder Pflegepersonen. *G. B. Gruber (Strassburg).*

Smith, Theobald and **Fabyan, Marshal,** The vaccination of cattle against tuberculosis. — III. The occasional persistence of the human type of tubercle bacillus in cattle. [Vaccination von Kälbern mit Tuberkelbazillen (Typ. human.) — Gelegentliche Ausscheidung dieser Bazillen mit der Milch.] (Journ. of med. research, Bd. 32, No. 3, Juli 1915.)

Smith und Fabyan konnten feststellen, daß die Schutzbehandlung von Kälbern mit Injektionen von Tuberkelbazillen des Typus humanus in seltenen Fällen zu einer späteren Ausscheidung dieser Bazillen mit der Milch führt. Vom praktischen Standpunkt erfährt daher der Gebrauch einer aus menschlichen Tuberkelbazillen hergestellten Vaccine durch das Persistieren solcher Bazillen eine beträchtliche Einschränkung. Auch die sehr frühe Vornahme der Kälberimpfung bietet keine absolute Garantie gegen eine spätere Infektion der Milch. Je virulenter die Bazillen sind, desto wahrscheinlicher ist ihre Persistenz und ihr Wiedererscheinen in der Milch. *J. W. Miller (Tübingen, z. Z. im Felde).*

Smith, Theobald, The anatomical and histological expression of increased resistance towards tuberculosis in cattle following the intravenous injection of human and attenuated bovine tubercle bacilli. [Der anatomische Ausdruck erhöhter Resistenz gegen Tuberkulose bei Rindern.] (Journ. of med. research, Bd. 32, No. 3, Juli 1915.)

Bei mehrjährigen Versuchen über die Erhöhung der Widerstandsfähigkeit der Rinder gegen Tuberkulose durch Injektion lebender menschlicher und abgeschwächter boviner Tuberkelbazillen nahm Smith auch vergleichende histologische Untersuchungen vor, über die er jetzt verspätet berichtet. Im Zusammenhang hiermit wird kurz die Genese der Lungentuberkulose beim Menschen erörtert — auffallender Weise ohne Berücksichtigung der sehr interessanten (hier Bd. 23, S. 988 f. ausführlich referierten) Ergebnisse von White und Gammon. Seine Resultate faßt Smith folgendermaßen zusammen:

„Die einige Wochen nach Einspritzungen von Tuberkelbazillen des Typus humanus oder des abgeschwächten Typus bovinus vorgenommene Injektion von virulenten Rindertuberkelbazillen bedingt bei Kälbern eine erhöhte Resistenz, die sich durch eine Verlegung der Läsionen aus dem Lungenparenchym in die Bronchiolen manifestiert. Die befallenen Lungenläppchen sind subpleural gelegen. Die Krankheit ist chronisch und — wenigstens bis zu einem gewissen Grade — fortschreitend. Sie entwickelt sich als Peribronchitis, bei der Rundzellen vorherrschen. In die Blutgefäße der unmittelbaren Nachbarschaft findet ein Einbruch nicht statt, wohl aber in den Bronchus. Der Beginn tuberkulöser Veränderungen in der Wand kleinster Bronchien ist an und für sich kein Beweis für eine aërogene Infektion. Die Lokalisation des Prozesses hängt in hohem Grade von der Widerstandskraft des Wirtes bzw. von dem Virulenzgrad der Tuberkelbazillen ab. Die Entwicklung der Tuberkulose des Menschen in den Oberlappen findet eine ungezwungene Erklärung durch die geringere Lüftung und den schwächeren Lymphstrom der Lungenspitzen; Rippendruck mag zum Festhalten der Bazillen beitragen. Aus den Luftwegen oder der Blutbahn in anderen Lappen abgelagerte Bazillen werden entweder vernichtet oder rasch durch den Lymphstrom zu den Lymphknoten befördert, wo sie allmählich zerstört werden. — Kavernenbildung ist im allgemeinen ein Zeichen von Resistenz; das Auftreten der Phthise ist ein starker Beweis dafür, daß der Mensch einen relativ hohen Grad von Resistenz gegen den Tuberkelbacillus besitzt (S. 466 f. und 468)." — (Gegen den letzten Satz muß energischer Widerspruch erhoben werden. Höhlenbildung ist durchaus kein Zeichen von angeborener Resistenz oder erworbener Immunität, da man bei der — gerade wegen der fehlenden Immunisierung durch die früheren Geschlechter — akut und bösartig verlaufenden Tuberkulose der farbigen Rassen immer wieder ulzeröse Phthisen mit ganz enormen Kavernen findet. Ref.)

J. W. Miller (Tübingen, z. Z. im Felde).

Bertani, Michele, Ueber die Tuberkulose des Hundes. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 76, 1915, H. 6.)

Ein mit tuberkulöser Schweinsleber intraperitoneal infizierter Hund zeigte drei Monate nach der Infektion eine käsige Netztuberkulose und

einige Knötchen in Milz und Lungen. Damit neu infizierte Hunde erkrankten ebenso. *Huebschmann (Leipzig).*

Minder, Leo, Ueber morphologische und tinktorielle Besonderheiten bei Tuberkelbazillen von Typus gallinaceus, unter spezieller Berücksichtigung der Granula. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 77, 1915, H. 2.)

In den untersuchten Stämmen zeigten die Bazillen einen weitgehenden Pleomorphismus und wechselnde Größenverhältnisse. Die nach Ziehl und Gram färbbaren Substanzen erwiesen sich als identisch. Granula kamen sowohl in Kulturen als auch im Tierkörper immer vor, immer innerhalb von Stäbchen, nie isoliert; Verf. kann sie weder für Sporen noch für Degenerationsprodukte halten. Auch Polkörner waren nach Giemsa und nach Neisser darstellbar; sie sind nicht identisch mit den Granula. *Huebschmann (Leipzig).*

Kallert, E., Untersuchungen über Maul- und Klauenseuche. IV. Mitteilung. Die bei Maul- und Klauenseuche im Pansen des Rindes auftretenden Veränderungen. (Arb. a. d. Kaiserl. Gesundheitsamt, Bd. 50, 1915, H. 2. Dazu ein farbiger Druck des von der Krankheit befallenen Pansens und 6 mikroskopische Bilder.)

Verf. faßt seine Arbeit folgendermaßen zusammen:

Aus den Untersuchungen geht hervor, daß die bei Maul- und Klauenseuche im Pansen des Rindes vorkommenden Veränderungen typische Blasen, Aphthen, darstellen, die sich makroskopisch und mikroskopisch von den an anderen Körperstellen auftretenden Aphthen durch einige Besonderheiten, insbesondere durch einen Bluterguß in die Aphthe und frühzeitigen Verlust der Epitheldecke unterscheiden.

Rothacker (Jena [z. Z. Mühlhausen i. Thür.]).

Ozaki, Y., Zur Kenntnis der anäroben Bakterien der Mundhöhle. III. Mitteilung. Ueber eine Spirochäte. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 76, 1915, H. 7.)

Die Spirochäte ließ sich vom Zahnbelag unter strengem Luftabschluß auf halberstarrtem Pferdeserum und dann auf Asziteshaltigen Nährböden züchten. Sie verlor in den Kulturen oft ihre Windungen, bildete stinkende Substanzen erst nach einiger Zeit und war für Versuchstiere nicht pathogen. *Huebschmann (Leipzig).*

Picherill, H. P., Innere Sekretion und Zahnkaries. (Brit. med. Journ., S. 1406, 27. Juni 1914.)

Es sind Gründe für die Anschauung vorhanden, daß ein Mangel in der Sekretion der Thyreoidea, vielleicht auch der Hypophyse und des Thymus den Widerstand des Zahnbeines gegen Karies vermindert. Doch ist nicht zu folgern, daß eine Insuffizienz der Thyreoidea stets der Grund für eine Zahnkaries sein müsse, da noch eine Menge anderer Faktoren — physiologischer und pathologischer — in Betracht zu ziehen sind. *G. B. Gruber (Strassburg).*

Galli-Valerio, Erfahrungen über den Schutz gegen den Läusestich. (Ctbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 77, 1915, H. 3.)

Sämtliche 40 von dem Verf. geprüften Mittel gewährten nur einen **relativen, kein einziges** einen sichern Schutz. *Huebschmann (Leipzig).*

Hase, Albrecht, Weitere Beobachtungen über die Läuseplage. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 77, 1915, H. 2.)

Verf. bringt über das aktuelle Thema eine Anzahl Mitteilungen, von denen das Interesse des Pathologen im wesentlichen die erste erregt, die über die Gewöhnung an Läusestiche handelt. Verf. vermag aber die Frage nicht zu lösen. Es gibt Leute, die überhaupt nicht befallen werden, und solche, die befallen werden; von diesen bleibt ein Teil stichempfindlich, ein Teil wird allmählich stichunempfindlich, und ein Teil ist und bleibt stichunempfindlich. — Weiter bespricht Verf. die Frage des persönlichen Läuseschutzes und Wirkung und Wert der prophylaktischen Abwehrmittel und kommt dabei zu dem Schluß, daß nach unsern bisherigen Erfahrungen kein Mittel einen dauernden Läuseschutz gewährt. Dem Verf. sind bisher 181 derartiger Mittel bekannt geworden. Ein dritter Abschnitt handelt von dem Erfolg des bisherigen Kampfes gegen die Verlausung und von Ausblicken in die Zukunft dieser Frage.

Huebschmann (Leipzig).

Galli-Valerio, B., Parasitologische Untersuchungen und parasitologische Technik. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 76, 1915, H. 7.)

Nur die wichtigsten der zahlreichen ganz kurz angeführten Einzelfälle seien hier erwähnt.

Bei einer Frau fand sich Cladothrix im Auswurf, sodaß klinisch eine Cladothrixerkrankung diagnostiziert wurde. Mit Sputum infizierte Meerschweinchen gingen aber an Tuberkulose ein. Verf. ist der Meinung, daß es sich um eine zufällige Verunreinigung mit Cladothrix handelt.

Bei einem Affen (Cercopithecus fuliginosus) fand sich eine tuberkulöse Erkrankung, die wohl auf eine Mischinfektion mit Typus humanus und bovinus zurückzuführen war.

Experimente zeigten, daß die schwarze wilde Ratte (Mus rattus) relativ widerstandsfähig gegen Tuberkuloseinfektion ist.

Bei einer Frauenmastitis wurden Pseudodiphtheriebazillen, die aber für Meerschweinchen virulent waren, als die Erreger festgestellt.

Bei einem Ascaris lumbricoides fiel Verf. das rötliche Aussehen auf. Blaufärbung mit Benzidinpapier und der Befund von Blutfarbstoffkristallen führen Verf. zu der Ansicht, daß der A. l. ein Blutsauger ist.

Huebschmann (Leipzig).

Delta, Konstantin, Sur la réaction de Wassermann dans le typhus exanthématique. [Wassermannsche Reaktion bei Flecktyphus.] (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 76, 1915, H. 1.)

Es handelt sich um eine Komplementbindungsreaktion, die Verf. mit einem Extrakt von Flecktyphusmilz und den Seren Fleckfieberkranker anstellte. Die Reaktion war stets positiv etwa zur Zeit der Entfieberung, am Beginn der Erkrankung aber meist negativ. Mit Extrakt aus Leber syphilitischer Neugeborener wurden dieselben Resultate erzielt. Nach vollständigem Ueberstehen der Krankheit wird die Reaktion bald negativ.

Huebschmann (Leipzig).

Scaffidi, V., Einfluß des Schüttelns, der ultravioletten Strahlen und der Röntgenstrahlen auf das Komplement und den hämolytischen Ambozeptor. (Biochem. Ztschr., Bd. 69, 1915, S. 162.)

Das komplementäre Vermögen der Sera wird durch Schütteln beeinträchtigt, und zwar um so deutlicher, je höher die Temperatur ist. Der hämolytische Ambozeptor bleibt durch Schütteln unbeeinflußt. Ultraviolette Strahlen inaktivieren sowohl Komplement, wie hämolytischen Ambozeptor. Das Komplement ist aber empfindlicher als der Ambozeptor. Röntgenstrahlen beeinflussen weder das Komplement noch den hämolytischen Ambozeptor. Verf. erklärt die Unterschiede zwischen dem Verhalten der ultravioletten Strahlen und dem der Röntgenstrahlen damit, daß erstere leicht von den Proteinen absorbiert werden, während letztere so leicht durchdringen, daß keine Energieumwandlung eintreten kann. *Robert Lewin (Berlin).*

Simonds, J. P. and **Jones, H. M.,** The influence of exposure to X-rays upon the formation of antibodies. [Antikörperbildung nach Röntgenbestrahlung bei Kaninchen.] (Journ. of med. research, Bd. 33, No. 2, Nov. 1915.)

Simonds, J. P. and **Jones, H. M.,** The effect of injections of benzol upon the production of antibodies. [Antikörperbildung nach Benzolinjektionen bei Kaninchen.] (Journ. of med. research, Bd. 33, No. 2, Nov. 1915.)

In zwei Parallelarbeiten schildern die Verff. den Verlauf der Antikörperbildung bei Kaninchen, die einerseits mit Röntgenstrahlen und andererseits mit Benzolinjektionen vorbehandelt waren. Sie gingen dabei von der Erwägung aus, daß die Röntgenstrahlen in erster Linie das lymphatische Gewebe angreifen, während das Benzol vorwiegend das Knochenmark beeinflußt, und daß sich durch Anwendung beider Methoden in Vergleichsreihen vielleicht ein Aufschluß über den Ort der Antikörperbildung gewinnen lasse. — Die Zahl der Versuchstiere ist etwas klein. Es ergab sich, daß die Erzeugung von Agglutininen (gegen Typhusbakterien) bei Röntgentieren und mehr noch bei Benzoltieren merklich herabgesetzt war. Opsoningehalt und Komplementbindungsvermögen verhielten sich bei den bestrahlten Tieren jedoch ebenso wie bei den Kontrollen. Die bakteriolytischen Versuche sind kaum beweisend. Das Serum der Benzoltiere zeigte außer der erwähnten Verminderung der Agglutinine auch eine Herabsetzung des Hämolysin- und Opsoningehaltes. — Schlüsse über die Produktionsstätte der Antikörper ziehen die Verff. aus ihren Ergebnissen naturgemäß nicht.

J. W. Miller (Tübingen, z. Z. im Felde).

Ottenberg, R. and **Thalhimer, W.,** Studies in experimental transfusion. [Isohämolysine bei Katzen.] (Journ. of med. research, Bd. 33, No. 2, Nov. 1915.)

Verff. beobachteten nach Bluttransfusionen bei Katzen die Entwicklung von Isohämolysinen in 3 von 7 Fällen. (Bei normalen Katzen finden sie sich so gut wie niemals.) Die intravaskuläre Hämolyse hatte eine ausgesprochene Hämoglobinurie zur Folge, die einige Male von einer Zuckerausscheidung begleitet war.

J. W. Miller (Tübingen, z. Z. im Felde).

Thar, H. und **Kotschneff,** Weitere Beiträge zur Kenntnis der Abderhaldenschen Reaktion. (Biochem. Ztschr., Bd. 69, 1915, S. 389.)

Das Serum Schwangerer baut nach Verff. Placenta-, Carcinom- und Lungeneiweiß ab. Das Serum von Nephritikern baut Placentaeiweiß ab, das Serum von Paralytikern baut Gehirneiweiß ab. Mit der optischen Methode Abderhaldens, die Verff. für die empfind-

lichste halten, wurde kein Unterschied zwischen Seren normaler Personen und Schwangerer gegenüber Placentaeiweiß festgestellt.

Robert Lewin (Berlin).

Stümpke, G., Mittels des Abderhaldenschen Dialysierverfahrens gewonnene Ergebnisse auf dem Gebiete der Dermatologie. (Münch. med. Wochenschr., 1915, No. 14, S. 466.)

Verf. untersuchte insgesamt 200 Sera von Haut- und Geschlechtskranken mittels des Dialysierverfahrens. Er fand, daß bei der gonorrhoischen Nebenhoden- und Prostata-Entzündung, bei der Psoriasis, dem Primäraffekt und den syphilitischen Papeln in dem Serum der Kranken Stoffe kreisen, die zu den erkrankten Organen in irgendwelchen Beziehungen stehen. Für die frische generalisierte Syphilis II scheinen die Befunde eine Beteiligung von Nieren, Leber und Milz darzutun.

Kirch (Würzburg).

Jaffé und **Pribram,** Weitere experimentelle Untersuchungen über die Spezifität der Abwehrfermente mit Hilfe der optischen Methode. (Münchn. med. Wochenschr., 1915, No. 18, S. 614.)

Durch 45 Minuten langes Erwärmen des Abwehrfermente enthaltenden Serums auf 58° C erzielten Verff. stets dessen vollkommene Inaktivierung. Nachträglicher Zusatz von frischem Meerschweinchenserum gab dem unwirksam gemachten Serum seine proteolytischen Eigenschaften wieder, ohne die Spezifität der Reaktion irgendwie zu schädigen. Der Abbau der betreffenden Proteinarten durch das reaktivierte Serum erfolgte bisweilen sogar viel stärker als durch das frische Serum, während durch Zusatz von Komplement zum aktiven Serum bei der optischen Methode keine Verstärkung der Reaktion zu erhalten war.

Kirch (Würzburg).

Koch, Wilhelm, Beitrag zur Kenntnis der Serumanaphylaxie beim Menschen und deren Verhütung. (Berl. klin. Wochenschr., 1915, No. 26, S. 685.)

Mitteilung eines Falles von akutem Anaphylaxietod bei einem 6jährigen scharlachkranken Kinde, welches innerhalb 3 Wochen 3 Seruminjektionen abwechselnd mit Neosalvarsaninjektionen erhalten hatte. Der Fall ist um so bemerkenswerter, als mehrere Stunden vor der letzten Serumeinspritzung durch vorläufige subkutane Applikation die Erzielung einer Antianaphylaxie versucht, aber nicht erreicht worden war.

Süssmann (Würzburg).

Bücheranzeigen.

Oppenheimer, Carl, Stoffwechselfermente. Sammlung Vieweg, H. 22. Braunschweig 1915.

Man unterscheidet nach rein physiologischen Gesichtspunkten Verdauungsfermente und Stoffwechselfermente. Unter besonderen Umständen werden auch die intrazellulären Fermente frei, man kann den Begriff der Stoffwechselfermente nicht einfach dem der intrazellulären Fermente gleichsetzen.

Die Beteiligung eines Ferments an Stoffwechselvorgängen ist erst bewiesen, wenn man das Ferment von der lebenden Substanz trennen, seine rein chemische Wirkung an „geeigneten Substraten“ demonstrieren kann. Man darf nicht alle biochemischen Reaktionen der Zelle durch Fermentfunktion erklären, völlig ungeklärt ist die Rolle der Fermente bei der Synthese im tierischen Organismus.

Oppenheimer definiert die Fermente: als Katalysatoren biologischer Provenienz, eine andere Definition ist noch nicht möglich. Die umfangreiche Beteiligung von Fermenten am hydrolytischen Abbau im Tierkörper steht außer Zweifel. Unentschieden ist, ob die Vorgänge, welche zur Bildung von $CO(NH_2)_2$, von Glykuronsäuren, gepaarten Schwefelsäuren führen, eine fermentativ bedingte Beschleunigung erfahren. Auch bei den Oxydationen durch Oxydasen werden aromatische Chromogene in Farbstoffe übergeführt, aber das eigentliche Kohlenstoffgerüst wird nicht verändert. Ein Ferment, das als Desaminase die Desaminierung der Aminosäuren auslöst, konnte bisher nicht aus der Zelle isoliert werden.

Sicherer sind die Kenntnisse über die fermentative Zerlegung der Nukleoproteïde. Pepsin und Trypsin als Verdauungsfermente trennen im Darm die Nukleoproteïde in den Eiweißpaarling und die Nukleinsäuren. Zum Teil im Darm, dann aber in der Blutbahn werden die Nukleinsäuren durch Nukleinacidasen in Nukleotide zerlegt, aus diesen wird durch Nukleotidase Phosphorsäure abgespalten. Nukleosidasen greifen lediglich die Verbindung von Base und Zucker (Hexose? Pentose?) an, aber nur die Glykoside der Purinbasen werden zerlegt, über Xanthin und Hypoxanthin in Harnsäure. Diese wird bei manchen Tieren durch ein weiteres Ferment, die Urikase zu Allantoïn oxydiert.

Die hydrolytischen Stoffwechselprozesse sind nur Vorbereitende für langsam verlaufende Verbrennungsvorgänge, der Energiegewinn bei der hydrolytischen Spaltung ist ein äußerst geringer. Bei der Autolyse der Organe und Gewebe trifft man alle in der Zelle überhaupt vorhandenen hydrolysierenden Fermente; es werden nicht nur die Proteïne, sondern auch die C-hydrate, die Fette, die Phosphatide, die Nukleoproteïde hydrolytisch zerlegt. Als sicher kann gelten, daß alle diese Fermente schon in der lebenden Zelle vorhanden sind; aber noch nicht erklärt ist die Koordination der Wirkung dieser verschiedenen Fermente in der lebenden Zelle im Gegensatz zu dem schrankenlosen Wirken bei der Autolyse. Ferner begegnet man in allen Organen Glykogenasen, Lipasen, proteolytischen Fermenten. Die Endoproteasen, bei schwach saurer Reaktion wirksam, sind weder mit dem Trypsin noch mit dem Pepsin identisch, durch Proteasen und Peptasen werden die Eiweißkörper bis zu den Aminosäuren abgebaut. Die Arginase zerlegt das Arginin in Ornithin und Harnstoff, ein Teil des Harnstoffs entsteht also auch durch Hydrolyse des Arginins. Auf die Möglichkeit, daß Eiweißspaltprodukte fermentativ in höhere Molekularkomplexe übergeführt werden können, deutet die Plastinbildung hin, hervorgerufen durch die umgekehrte Pepsinwirkung. Die Tyrosinase färbt nicht allein unter Oxydation aromatische Chromogene, sie vermag auch Aminosäuren in Körper von Aldehydstruktur überzuführen unter O_2aufnahme, Abspaltung von CO_2 und NH_3.

Auf das Wesen der „hydroklastischen Oxyreduktion“ kann im Referat ebensowenig eingegangen werden, wie auf die interessanten Ausführungen Oppenheimers über den Zuckerabbau in der lebenden Zelle, die entstehenden Zwischenprodukte — Alkohol? Milchsäure — gewisse Parallelen mit der Art der K-hydrat-spaltung durch Hefen.

Bei O_2abwesenheit wird aus Zucker durch ein in den Erythrozyten sicher nachgewiesenes Ferment Milchsäure gebildet.

Wahrscheinlich ist der Zuckerabbau in der lebenden Zelle ein „langsam verlaufender Oxydationsvorgang“.

Für krankhafte Organveränderungen, die Stoffwechselanomalien können Störungen der Fermenttätigkeit als ursächliche Faktoren sicher angenommen werden. Die Leberzelle bei der P-vergiftung gleicht durchaus dem Zustande dieser Zelle bei der Autolyse. Indessen lassen sich Stoffwechselkrankheiten wie der Diabetes mellitus, die Gicht, die Fettsucht nicht einfach durch fehlende Fermentfunktion erklären. Auch in der Blutbahn findet eine Art von Verdauung statt (Oppenheimer u. Michaëlis), proteolytische Fermente zerlegen körper- oder artfremdes in die Blutbahn eingeführtes Eiweiß, nach intravenöser Rohzuckerinjektion tritt im Blute eine Invertase auf. Im Blut werden die körperfremden Stoffe ihrer Spezifizität entkleidet, dieser Abbau in ungiftige Produkte erfolgt durch Fermente, die Abderhalden als Abwehrfermente bezeichnet. Ein Teil dieser Fermente wird sicher in den Leukozyten gebildet. Auch gegen Plazentareiweiß bilden sich Abwehrfermente, beiläufig sei hier dem Referenten die Anmerkung gestattet, daß das Eindringen von plazentaren Riesenzellen und Teilen von Chorionzotten in die mütterliche Blutbahn (Nachweis in den Lungen-

kapillaren) durch systematische mikroskopische Untersuchungen (Schmorl 1893) sicher gestellt ist.

Den Beweis, daß diese in der Blutbahn auftretenden Fermente absolut spezifische im Sinne Abderhaldens sind, hält Oppenheimer für nicht erbracht. Weitgehend spezifisch sind aber die Zellfermente, es ist aber durchaus wahrscheinlich, daß diese Fermente mit verschleppten Organzellen in die Blutbahn gelangt, hier durch Zerfall dieser Zellen frei werden.

Mit einem Hinweis auf die besondere Wirkung der Proteasen in den Zellen maligner Geschwülste, die Anregung zur Bildung von „Antifermenten" durch diese Proteasen, die Steigerung der Proteasenwirkung durch metallische Gifte ohne gleichzeitige Beteiligung der Proteasen gesunder Zellen, schließt Verf. seine sehr anregenden, dem heutigen Stand der Fermentforschung kritisch angepaßten Darlegungen.

Berblinger (Marburg).

Inhalt.

Originalmitteilungen.

Referate.

Bücheranzeigen.

Druck von Gebr. Gotthelft, Kgl. Hofbuchdrucker, Cassel.

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XXVII. No. 8.
Ausgegeben am 30. April 1916.

Originalmitteilungen.

Nachdruck verboten.

Untersuchungen über den Pankreaskopf unter normalen Verhältnissen und beim Diabetes.

(Die Spiegelung der embryonalen Verhältnisse im Pankreaskopf des Erwachsenen. Verteilung und Zahl der Pankreasinseln daselbst. Das pathologisch-anatomische Interesse an der Anzahl im Caput, beleuchtet an Untersuchungen von Diabetikern.)

Von **K. A. Heiberg,** Kopenhagen.

Opie[1]) behauptet, daß der Pankreaskopf stets aus seinen zwei Lobi bestehen bleibt, die sich durch sorgfältige Dissektion trennen lassen: 1. Lobus anterior capitis (um den Ductus Santorini herum) und 2. Lobus posterior (um den Ductus Wirsungianus). Der Lobus anterior ist der größte und bildet den absteigenden Teil des Caput. Lobus posterior ist kleiner, von vorn nach hinten zusammengepreßt, umgibt, wie gesagt, den Ductus Wirsungianus und sendet ferner die Verlängerung hinter die Vasa mesenterica sup.

Diese baulichen Verhältnisse kommen, wie ich aus eigener Erfahrung das bekräftigen kann, bei der Dissektion der gehärteten Drüse[2]) zur Erscheinung. Bedingung ist natürlich, daß keinerlei Adhärenzbildung und Bindegewebsvermehrung vorhanden ist. Aber sonst wird man, wie das Opie beschreibt, eine Fissura interlobularis finden, die an das Duodenum in der Mitte zwischen den zwei Einmündungsstellen der Gänge anstößt. Die erwähnte Fissur hat die Richtung von oben nach unten und etwas nach vorn und kann sich in den Pankreaskopf 4—5 cm einwärts fortsetzen. Die zur Fissur gekehrten Flächen sind verhältnismäßig glatt, nur ganz locker verbunden und ähneln der Oberfläche der Drüse. — Sobotta erwähnt in seiner schönen Anatomie der Bauchspeicheldrüse (1914) Opies Anschauung (S. 28 oben) ganz kurz, aber nimmt beinahe Abstand von ihr, was mir, wie gesagt, nicht berechtigt scheint.

Die Embryologie hat gezeigt, daß nur der Teil des Ductus Wirsungianus, den man im Kopf findet, von der ventralen Pankreasanlage stammt, während der übrige Teil, ebenso wie der Ductus Santorini, zu dem dieser zum größten Teil ursprünglich gehörte, von der dorsalen Pankreasanlage stammt. Es ergab sich da der Gedanke, daß die Anwesenheit der zwei Anlagen vielleicht auch zur

[1]) Johns Hopkins Hospital Bulletin, Vol. 14, 1903, S. 230—231 und Disease of the pancreas, 1910.

[2]) Zum Teil habe ich folgende Technik gebraucht: von 10 % Formalin kamen die Präparate in 50 % Alkohol und dann in eine gesättigte Zuckerlösung. (Vgl. Magnus: Berl. klin. Wochenschr., 1913, No. 14, S. 636.) Man kommt dadurch zu einer geruchfreien und zuverlässigen Konservierungssubstanz.

Erklärung der verschiedenen Häufigkeit des Auftretens der Pankreasinseln dienen könnte, da man fand, daß bei gewissen niederen Vertebraten sich nicht allein eine besondere Anhäufung von Inseln zur Milz hin findet, sondern auch meinte, daß nur in der dorsalen Anlage Inseln angelegt wären.

Auch auf die Verhältnisse bei Vögeln hat man die Aufmerksamkeit hingelenkt, was insoweit sehr naheliegend ist, da die Drüse hier in zwei Körper zerfällt, die dorsal und ventral über das Gekröse vorspringen. — Daß zwei ventrale Anlagen vorhanden sind, erklärt die zwei verschiedenen Lobi auf der ventralen Seite; diese haben jede ihren besonderen Ausführungsgang. — Bei der Taube, wo das ventrale und dorsale Pankreas sehr deutlich unterschieden ist, hatte ich Gelegenheit, Visentini und zuletzt Laguesse[1]) vollkommen Recht zu geben, wenn sie hier gegen Gianelli die Ungereimtheit betonen, das gleichmäßige und recht reichliche Vorkommen der Pankreasinseln im obersten und untersten Lobus als ein sekundäres Hineinwachsen von dem davon fast oder ganz getrennten dorsalen Drüsenabschnitt erklären zu wollen.

Wenn Gianelli[2]) darin Recht hat, daß das Pankreas bei Cavia sich nur aus der dorsalen Anlage entwickelt, so stand man bei diesem Tier — allein aus diesem Grund — einer verschiedenen Häufigkeit gegenüber, die sich auf einer anderen Basis als die Anlagen entwickelt hatte.

Treten nun beim Menschen in dem Abschnitt des Pankreaskopfes, der auf der ventralen Anlage beruht, die Pankreasinseln mehr zurück?

Die Frage, wieweit sich in Verbindung hiermit eine Gesetzmäßigkeit dafür findet, wo eine verschiedene Insel-Dichte im Caput auftritt, hatte ich natürlich schon 1906 im Auge, ohne doch eine Regel finden zu können[3]). Mit der früher erwähnten makroskopischen Unterscheidung der Lobi als Ausgangspunkt habe ich jedoch später aufs Neue geprüft, ob es gelingen sollte, bestimmte Anhaltspunkte für die Beantwortung der Frage zu finden. Nach Anwendung der Opieschen Unterscheidungsart zwischen den Anlagen in dem entwickelten Caput, zeigte es sich jedoch, daß das Gebiet hier in der Umgebung des Wirsung, der auf dieser Strecke zur ventralen Anlage gehört, verglichen mit den Kopfabschnitten, die zur dorsalen Anlage gehören, **nicht** weniger Inseln als diese enthielt. Es kann da nicht auf die Anlagen als Erklärung einer verschiedenen Häufigkeit im Auftreten der Pankreasinseln hingewiesen werden.

Man kann da ganz im allgemeinen nur anführen, daß die Pankreasinseln auch da zuerst auftreten, wo sie später am häufigsten sind, d. h. im Corpus und der Cauda des Organs. Es sind jedoch anscheinend noch einige Beobachtungen zu notieren, — natürlich darf in diesem Zusammenhang nicht nur von Fällen abgesehen werden, wo es sich um senile und atrophische Veränderungen als störendes Moment handelt, sondern auch von Inseln adenomatösen Aussehens (welch letztere gut in Drüsen angetroffen werden können, die im übrigen normal sind).

1. Auffallend hohe Zahlen in den zwei Extremitäten der Drüse folgen einander oft, aber nicht immer (in zirka ²/₃ der Fälle).

---

[1]) Vgl. besonders das Bild bei Laguesse (Journ. de phys. et de path. gén. 1911, S. 9); ein anderes findet sich bei Zietschmann (Ellenberger: Handb. d. vergl. mikrosk. Anat. d. Haustiere, Bd. 3, 1911, S. 411): ein in bezug auf die Ausführungsgänge etwas abweichendes bei Visentini: Mon. zool. italiano, Bd. 19. 1908, Von der zitierten Abhandlung Laguesses nehme ich dagegen Abstand, wo die „Balanzement-Theorie“ für die Pankreasinseln verteidigt ist; ich selbst habe Inanitionsversuche auch mit Tauben vorgenommen, ohne Laguesses Befunde bestätigen zu können.

[2]) Vgl. Ergebn. d. Anatomie, Bd. 19. 1, 454.

[3]) Anat. Anz., Bd. 29, S. 55 und Bd. 37, 1910, S. 545.

2. Wenn von Sobotta (l. c.) angegeben wird, daß „oft“ „große Strecken, namentlich des duodenalen Teiles der Drüse ganz inselfrei“ sollten sein können, so ist das nicht richtig, wenn man nicht ganz minimale Partien berücksichtigt.

3. Nimmt man viele verschiedene Stücke vom selben Caput, so finden sich nicht mit Regelmäßigkeit sowohl niedrige als auch hohe Zahlen. Auch dies — daß starke Schwankungen selten sind — spricht dagegen, daß sich ein konstantes Gegensätzlichkeits-Verhältnis zwischen den verschiedenen Teilen dieser selben Drüsen-Extremität finden sollte.

Wie Wilms Untersuchungen[1]) zeigen, liegen auch bei Kindern in den ersten Lebensjahren die Zahlen für die Cauda durchschnittlich höher als für das Caput. Sie sinken allmählich, aber in gleichmäßiger Ausdehnung an beiden Stellen. Es scheint also nicht ein relativ stärkeres Wachstum der übrigen Gewebsteile des Caput sein zu können, das die Ungleichmäßigkeit zwischen diesen und der Menge der Pankreasinseln in den zwei Extremitäten des Pankreas bedingt.

Zur Beleuchtung der hier besprochenen Verhältnisse dient auch Kyrles Feststellung, daß beim Tier nach Exzision von Pankreasteilen am ehesten im lienalen Teil der Drüse eine regeneratorische Differenzierung wie auch eine reparatorische Neubildung stattfindet[2]).

Von 36 Fällen, wo bei Nicht-Diabetikern der Zahlreichtum der Inseln sowohl im Kopf als auch im Schweif bestimmt wurde, fand ich ihn bei 33 in der Cauda am größten; sieht man jedoch, wie das am richtigsten ist, von einigen Fällen von 70 Jahren und darüber ab, so bestand allerdings ein Uebergewicht für die Cauda immer, es war allerdings für einige Fälle ohne wirkliche Bedeutung.

Wie verhält es sich mit dem Pankreaskopf bei Diabetes? Tritt, was die Inselverminderung betrifft, der Unterschied vom Normalen ebenso gut hervor wie in der Cauda?[3]).

Der im allgemeinen vorhandene Unterschied im Zahlreichtum zwischen Kopf und Schweif — die kleinere Anzahl im Kopf — könnte die Beobachtung eines Abweichens vom Normalen im Inselzahlreichtum undeutlich machen.

Es zeigt sich jedoch, daß der Unterschied zwischen Normalen und Diabetikern auch im Pankreaskopf sehr gut hervortritt, wenn man meine eigenen[4]) — hier wieder erweiterten — Zählungen untersucht. (Die Fälle von 70 Jahren und darüber, von denen ich einige „normale“ habe, sind fortgelassen — sie würden den Unterschied zwischen Normalen und Diabetikern vergrößern und könnten vielleicht auch den falschen Eindruck erwecken, daß es sich zusammengenommen um Zahlen handelte, die sich um zwei verschiedene „Gipfel“ gruppierten.)

Lag eine numerische Untersuchung von mehreren oder vielen Proben vor, so ist eine Mittelzahl genommen.

---

[1]) Vgl. Die Langerhansschen Inseln des kindlichen Pankreas. Diss. Bonn, 1913 (u. Heiberg: Die Krankheiten des Pankreas. Wiesbaden 1914, S. 281—282).

[2]) Arch. f. mikrosk. Anat., Bd. 72, 1908, S. 141—160.

[3]) Vgl. dieses Centralbl., 1916, No. 3, S. 49.

[4]) Vgl. Die Krankheiten des Pankreas. Wiesbaden 1914, S. 253—254. Ueber die Zählungen vom Schweif und die bei der Untersuchung auch unentbehrliche Berücksichtigung der qualitativen Veränderungen, vgl. auch obiges Buch und die oben zitierte Abhandlung in diesem Centralbl., 1916.

Zahl der Inseln im Pankreaskopf auf einem Areal von 50 qmm.

	Anzahl der Inseln				
	bis 25 inkl.	26 bis 50	51 bis 75	76 bis 150	über 150
30 Nichtdiabetiker	—	**13**	**8**	**7**	**2**
26 Diabetiker	**20**	**5**	**1**	—	—
34 Diabetiker (nach Weichselbaum)	12	17	5	—	—
also zusammen: 60 Diabetiker	32	22	6	—	—

Wie man oben sieht, ist das Bild etwas anders, wenn Weichselbaums Zahlen zum Vergleich gebraucht werden. Was hier mit herein spielt, ist sicher ein Unterschied in den Prinzipien bei der Auswahl der Fälle, in denen die Zählung vorgenommen ist, da teils starke Gewebssklerose vorkommt, teils beträchtliche Insel-Regeneration in einem Teil der Drüsenköpfe, wo Weichselbaums Zählungen stattgefunden haben.

Was die Frage des Unterschieds zwischen Kopf und Schweif bei Diabetikern betrifft, so zeigt es sich, daß in 34 Fällen bei Weichselbaum, wo Zählungen von beiden Stellen vorliegen, die Anzahl an letztgenannter Lokalität in 22 Fällen größer, in 6 gleichgroß und in 6 geringer als im Kopf war. — Früher hat Halász bei seinen Untersuchungen an Diabetikern in relativ noch mehr Fällen am meisten Inseln in der Cauda gefunden. — In meinem Material, wo in bezug auf den Unterschied von Weichselbaum auf die obige Bemerkung (über die Auswahl der Fälle) vielleicht hingewiesen werden kann, war von 26 Fällen nur in einem einzigen eine größere Anzahl von Pankreasinseln im Kopf als im Schweif, in 6—7 Fällen war sie gleich groß in Kopf und Schweif und bei dem Rest am größten im Schweif. Das relative Verhalten hat — im Gegensatz zur absoluten Zahl — beim Diabetes keine Aenderung erfahren.

Referate.

v. Fürth, Otto, Ueber die Beziehungen der Milchsäure zum Kohlehydratstoffwechsel. III. Ueber die Milchsäurebildung beim menschlichen Diabetes. (Biochem. Zeitschr., Bd. 69, 1915, H. 3/4, S. 199.)

Verf. prüfte das postmortale Milchsäure-Bildungsvermögen der Muskeln und der Leber normaler, kachektischer und diabetischer Personen. Es fand sich beim Diabetes keine besonders reichliche Bildung von Milchsäure. Man kann darnach nicht annehmen, daß der Zuckerabbau bei der Milchsäurestufe stehen bleibe. Wie es scheint ist aber beim Diabetes das Milchsäure-Bildungsvermögen der Muskeln herabgesetzt. *Robert Lewin (Berlin).*

Jacoby, M. und Rosenfeld, R. A. P., Ueber den Einfluß der Kalksalze auf den Phlorizindiabetes. (Biochem. Zeitschr., Bd. 69, 1915, H. 3/4, S. 155.)

Bei Hunden stellten Verff. fest, daß große Dosen von milchsaurem Kalk die Ausscheidung von Zucker, Stickstoff und Azeton im Phlorizindiabetes ganz schroff herabsetzen. Gleichzeitig sinkt auch der Blutzuckerspiegel. Die Kalkwirkung hemmt also die Zuckerbildung und senkt auch den Quotienten D.-N., was auf eine Störung der Nierenfunktion hinweist. *Robert Lewin (Berlin).*

Schulz, Hugo, Ueber den Kieselsäuregehalt der menschlichen Bauchspeicheldrüse mit Bemerkungen über die Gewichtsverhältnisse der Drüse in den verschiedenen Lebensaltern. (Biochem. Zeitschr., Bd. 70, 1915, S. 464.)

In 1000 g Trockensubstanz des Pankreas fand Verf. 0,1205 g Kieselsäure. Als Durchschnittsgewicht der frischen Drüse fand er 56,82 g. Diese Werte beziehen sich auf alle untersuchten Drüsen. Läßt man die tuberkulösen und carcinomatösen Individuen aus der Rechnung, so erhält man als Mittelgewicht der Drüse 51,1189 g mit 0,2034 % Kieselsäure in der Asche, 0,1307 g in 1000 g Trockensubstanz. Tuberkulöse Pankreasdrüsen enthalten in der Asche 0,2359 % Kieselsäure, 0,1359 g in der Trockensubstanz. Bei Carcinom finden sich in der Asche 0,2370 %, in der Trockensubstanz 0,1592 g Kieselsäure. Verf. gibt schließlich eine Aufstellung der Gewichte des frischen Pankreas und die Mittelwerte für Kieselsäure in den verschiedenen Altersstufen. *Robert Lewin (Berlin).*

v. Grützner, P., Ein Beitrag zur Physiologie des Pankreas des Kaninchens. (Pflügers Arch., Bd. 161, 1915, S. 519.)

Bei Unterbindung des Pankreasganges kommt es bei Kaninchen zu Fettgewebsnekrosen. Hungertiere haben ein an Fermenten reicheres Pankreassekret als normal gefütterte Tiere. *Robert Lewin (Berlin).*

Begun, A., Herrmann, K. u. Münzer, Ueber Azidosis und deren Regulation im menschlichen Körper. (Biochem. Zeitschr., Bd. 71, 1915, S. 255.)

Nach einer Theorie von Porges, Leimdörfer und Markovici soll die Kohlensäurespannung des venösen Blutes Ausdruck der Azidosis sein. Verff. haben diese Frage in Selbstversuchen studiert, indem sie nach Salzsäurezufuhr Kohlensäure und Sauerstoff im Blut untersuchten. Es ergab sich, daß die Aenderung in der Kohlensäurespannung nicht einen Maßstab für die Azidosis abgeben kann. Auch ohne letztere kann die Kohlensäurespannung sinken. *Robert Lewin (Berlin).*

Schneyer, J., Eine Methode zur quantitativen Bestimmung von Milchsäure im Harn. (Biochem. Zeitschr., Bd. 70, 1915, S. 294.) *Robert Lewin (Berlin).*

v. Moraczewski, W., Einfluß der Nahrung und der Bewegung auf den Blutzucker. (Biochem. Zeitschr., Bd. 71, 1915, S. 268.)

Bei unzureichender Ernährung führt die Aufnahme von Kohlehydraten vorübergehend zu einer Zunahme des Blutzuckers. Die Ernährung mit Eiweiß führt unter den gleichen Bedingungen zu einer dauernden Steigerung des Blutzuckers. Uebberernährung bewirkt weder mit Kohlehydraten noch mit Eiweiß und Fett eine nennenswerte Zunahme des Blutzuckers. Muskelarbeit und gleichzeitige Ernährung mit Kohlehydraten oder Gelatine erhöhen den Blutzuckerspiegel, ebenso Fleisch- und Fettnahrung, doch nicht in so hohem Grade. Diabetiker zeigen stets bei Muskelarbeit eine Zunahme des Blutzuckers. Dabei wird auch die Toleranz für Zucker erhöht. *Robert Lewin (Berlin).*

Blum, Paula, Ueber den Mechanismus der Glykogenmobilisierung. (Pflügers Arch., Bd. 161, 1915, S. 516.)

Nach starker Muskeltätigkeit (Strychninkrämpfe) unter gleichzeitiger Durchtrennung der Nn. Splanchnici wurde beim Kaninchen die Leber fast vollständig frei von Glykogen. Es ergab sich, daß weder die Splanchnici noch die Vagi zur Mobilisierung des Glykogens in der Leber erforderlich sind. Sie kann rein auf dem Blutwege erfolgen.

Robert Lewin (Berlin)

Hirsch, E., Neue Ergebnisse über das Verhalten des Blutzuckers nach Aderlässen. (Biochem. Zeitschr., Bd. 70, 1915, S. 191.)

Die einschlägigen Versuche wurden an Kaninchen vorgenommen. Bei Blutentziehung von 50 ccm zeigt der Blutzucker nur eine unbedeutende Zunahme. Eine Steigerung wird erst bedeutend nach wiederholten größeren Aderlässen, und zwar schon während des Aderlasses. Das Maximum des Blutzuckers findet sich 45 Minuten nach dem Aderlaß. Nach 2 bis 3 Stunden erreicht der Blutzuckerspiegel annähernd seine normale Höhe.

Tiere, die bereits durch frühere Aderlässe oder durch Anämien geschwächt sind, zeigen schon bei Entziehung geringer Mengen Blut eine Zunahme des Blutzuckers. Auch nach einer Hungerperiode bewirkt der Aderlaß eine Hyperglykämie. Nach reichlicher Fütterung mit Kohlehydraten bewirkt die Blutentziehung eine beträchtliche Hyperglykämie und Glukosurie. *Robert Lewin (Berlin).*

Richardson, H. B., Der Einfluß von Eiweiß und Eiweißabbauprodukten auf die Glykogenbildung in der überlebenden Schildkrötenleber, ein weiterer Beitrag zur Frage der Funktion der Leber bei der Verarbeitung von Eiweiß und Eiweißabbauprodukten. (Biochem. Ztschr., Bd. 70, 1915, S. 171.)

Bei Durchströmung der Schildkrötenleber mit einer peptonhaltigen Ringer-Zuckerlösung wird die Glykogenbildung gehemmt. Auch hydrolysiertes Casein wirkt in diesem Sinne, Erepton aber nicht. Gewisse Aminosäuren können auch die Glykogenbildung hemmen.

Robert Lewin (Berlin).

Grafe, E., Zur Kenntnis des Gesamtstoffwechsels bei schweren chronischen Anämien des Menschen. (Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. 118, 1915, H. 2, S. 148—162.)

In früheren Untersuchungen wurde festgestellt, daß bei Kaninchen, die durch Blutentziehungen anämisch gemacht waren, der Stoffwechsel normal oder etwas gesteigert war, bei solchen mit toxischer Anämie (durch Phenylhydrazininjektionen) der Stoffwechsel herabgesetzt war. Bei menschlichen Anämien liegen bisher in der Literatur nur kurzdauernde Respirationsversuche vor. Verf. hielt es für wesentlich neue Versuche über viele Stunden auszudehnen, vor allem, weil dann eine Kombination mit der Untersuchung des Eiweißumsatzes möglich ist. Es wurden an 10 Fällen chronischer Anämie (3 posthämorrhagische nach schweren Magenblutungen, 7 hämolytische von Typ. Biermer-Ehrlich) Respirationsuntersuchungen in dem vom Verf. konstruierten Apparate vorgenommen, die mindestens 10 Stunden nach der letzten Nahrungsaufnahme stattfanden und $5^1/_2$—10 Stunden dauerten. In

keinem Falle fanden sich subnormale Werte wie bei den Phenylhydrazinversuchen der Kaninchen. Bezüglich der Details sei auf die Tabellen verwiesen. Zum Schluß folgen Auszüge aus den Krankengeschichten.

Kankeleit (Dresden).

Gutmann, S. und **Wolf, L.,** Wie beeinflussen Aderlässe den Reststickstoffgehalt des Blutserums von Urämikern? (Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. 118, 1915, H. 2, S. 174—178.)

An 20 urämischen Patienten wurden Aderlässe ausgeführt und der Reststickstoff des Blutserums beim Beginne des Eingriffs sowie 2 resp. 3 Stunden nachher bestimmt. Es ergibt sich, daß das Blutserum der Urämiker mit großer Hartnäckigkeit seine Reststickstoffkonzentration festhält. Die häufige Neigung zu Steigerungen des Reststickstoffgehalts im Blut läßt sich wohl aus einer Ausschwemmung der retinierten Eiweißschlacken aus den Geweben in das Blutserum erklären, so daß nicht nur die alte Konzentration des Blutes wiederhergestellt, sondern sogar über das frühere Maß gesteigert wird.

Kankeleit (Dresden).

Rosenberg, M., Experimentelle Studien über die Beziehung der urämischen Azotämie zur Indikanämie und Indikanurie. (Arch. f. exper. Pathol. usw., Bd. 79, 1915, S. 265—284.)

Der bei Kaninchen nach experimentellen Nierenschädigungen (Oxalsäure, Uran, Sublimat, Chrom, Cantharidin) auftretenden akuten Azotämie (Urämie) mit Hyperindikanämie geht eine vermehrte Indikanurie voraus, es handelt sich also dabei nicht um vermehrte Indikanretention, sondern um vermehrte Indikanbildung. Eine Entscheidung darüber, ob diese vermehrte Indikanbildung im Darm oder im intermediären Stoffwechsel vor sich geht, ist zurzeit nicht möglich, doch dürfte eine intermediäre Indikanbildung (Leber) wahrscheinlich sein. Auch die künstliche Azotämie durch Harnstoffzufuhr bei nierengesunden Kaninchen führt zu einer Hyperindikanurie, d. h. zu einer vermehrten Indikanbildung. Es ist infolgedessen wahrscheinlich, daß die Azotämie in ursächlichem Zusammenhange mit der Hyperindikanämie steht, in dem Sinne, daß die Azotämie die vermehrte Indikanbildung anregt.

Loewit (Innsbruck).

Masslow, M., Untersuchungen über die Diazoreaktion des Hundeharnes und ihre Beziehungen zu Stoffwechselvorgängen. (Biochem. Zeitschr., Bd. 70, 1915, S. 306.)

Im Hundeharn kommt ein mit Diazosubstanzen unter Farbstoffbildung reagierendes Chromogen vor, dessen Ausscheidung von der Menge des im Nahrungseiweiß enthaltenen Histidins und des im Fleisch enthaltenen Carnosins unabhängig ist. Es besteht aber ein enger Zusammenhang zwischen der Ausscheidung des Diazochromogens und dem gesamten Eiweißumsatz. Das Diazochromogen des normalen Hundeharnes und das des pathologischen Menschenharnes gehört zur Gruppe der Oxyproteinsäuren. *Robert Lewin (Berlin).*

Mandel, Joh. A. u. **Neuberg, C.,** Die Umwandlung aliphatischer und aromatischer Sulfosäuren in Aldehyde bzw. Phenole. (Biochem. Zeitschr., Bd. 71, 1915, S. 180.)

Die Sulfosäuren spalten unter der Wirkung von Wasserstoffperoxyd die Sulfosäuregruppe als Schwefelgruppe ab und liefern Aldehyde bzw. Phenole. Aethersulfosäure gibt Azetaldehyd, Benzolsulfosäure gibt Phenol und Taurin. Dies deutet auf einen Zusammenhang zwischen Cystin und Kohlehydratstoffwechsel.

Robert Lewin (Berlin).

Joachimoglu, G., Ueber den Nachweis des Benzols in Organen und seine Verteilung im Organismus. (Biochem. Zeitschr., Bd. 70, 1915, S. 93.)

Bei Benzolvergiftung enthalten Rückenmark und Gehirn mehr Benzol als alle übrigen Organe. Die Arbeit bringt eine Methode zur qualitativen und quantitativen Bestimmung von Benzol in Leichen.

Robert Lewin (Berlin).

Achelis, W. und Gildemeister, M., Ueber die Nutzzeit degenerierender Muskeln. Ein Beitrag zur Erklärung der Entartungsreaktion. (Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. 117, 1915, H. 6, S. 586—601.)

Neben anderen physiologischen Vorbemerkungen werden die Begriffe „Nutzzeit" (NZ) und „Hauptnutzzeit" (HNZ) definiert: „Reizt man einen Nerven oder Muskel elektrisch, so muß der Strom erstens schwanken, und zweitens, damit sich die volle Reizwirkung entfaltet, nach der Schwankung noch mindestens eine gewisse Zeit andauern. Diese „wirksame Dauer", die im allgemeinen sehr kurz ist, mag die Nutzzeit heißen". „Die Nutzzeit eines konstanten Stromes von eben überschwelliger Intensität soll kurz die Hauptnutzzeit heißen." Die Versuchsmethodik wird ausführlich erörtert. Bei degenerierenden Muskeln mit Entartungsreaktion fanden Verff. eine beträchtliche Verlängerung der Nutzzeit. Dieser Befund gestattet einen Einblick in das Wesen der EAR. Es wird verständlich, warum die galvanische Erregbarkeit eines entarteten Muskels sich im umgekehrten Sinne ändert als die faradische.

Kankeleit (Dresden.)

Hammesfahr, C., Ueber eine neue Methode der intermittierenden elektrischen oder mechanischen Reizung von Organen und Nerven im chronischen Versuch bei sonst normalem Versuchstier. (Berl. klin. Wochenschr., 1915, N. 6.)

Das zu reizende Organ wird mittels eines isolierten Drahtes mit einem Metallknopfe leitend verbunden, welcher dicht unter der Haut zum Einheilen gebracht wird. Zur Reizung wird die differente Elektrode exakt über diesem Knopfe auf der Haut befestigt.

Während intrathorakaler faradischer Reizung des Sympathikus entstand eine sehr ausgeprägte Oligurie mit Steigerung des prozentualen Kochsalzgehaltes. Sato hat durch Reizung der Innenfläche der Gallenblase eine sehr erhebliche Verminderung des Gallenflusses erzielt, die er auf eine reflektorische Kontraktion des Oddischen Sphinkters zurückführt, und glaubt hierin eine Erklärung für den Ikterus bei Cholelithiasis gefunden zu haben.

Mechanische Reizungen lassen sich vom Innern von Hohlorganen aus hervorrufen, wenn man in dieselben Eisenstücke versenkt und darauf die Tiere in ein von Riesenmagneten erzeugtes starkes intermittierendes magnetisches Feld bringt. Auf ähnliche Weise wurden auch vorübergehende Zirkulationsstörungen erzeugt.

Süssmann (Würzburg).

Hering, H. E., Ueber die fördernde Wirkung des Morphiums auf die heterotope Reizbildung im Herzen. (D. m. W., 1915, No. 39.)

Durch Ken Kurés Versuche im Institute des Verf.s wurde an Hunden festgestellt, daß die natürliche oder künstliche Erregung des Akzelerans atrioventrikuläre Automatie nur an solchen Hunden hervorrief, denen Morphium verabreicht worden war. Da sich auch bei anderen Autoren solche Beobachtungen über eine solche fördernde Wirkung im Tierexperiment finden, andererseits auch von bekannten Klinikern (Kurschmann) Todesfälle bei Herzkammerflimmern nach angina pectoris beobachtet worden sind, die sich als unmittelbar eingeleitet durch zu starke Morphiumdosen erklären lassen, macht der Verf. darauf aufmerksam, daß in gewissen Fällen mit Neigung zu heterotoper Reizbildung des Herzens die Dosierung des Morphiums besonders zu beachten ist. *B. Hahn (Baden-Baden).*

Hering, H. E., Nachweis, daß Kalium den Herzvagustonus steigert. (Pflügers Arch., Bd. 161, 1915, S. 537.)

Beim Hunde kann man durch langsame Infusion kleiner Dosen Chlorkalium eine negativ chronotrope und negativ inotrope Wirkung auf das Herz ausüben. Nach Vagusdurchtrennung wird die Herztätigkeit positiv chronotrop und inotrop. Erfolgt zuerst die Vagotomie, so erzielt man mit Chlorkalium in gleicher Dosis keine negativ chronotrope und inotrope Wirkung. *Robert Lewin (Berlin).*

Hering, H. E., Ueber erregende Wirkungen des Kaliums auf das Säugetierherz. (Pflügers Arch., Bd. 161, 1915, S. 544.)

Die Infusion von Chlorkalium bewirkt bei Hunden und Kaninchen sekundäre extrasystolische Tachykardien, denen Bradykardie voraufgeht. Größere Dosen Chlorkalium führen zu Kammerflimmern mit darauffolgendem Vorhofsflimmern. *Robert Lewin (Berlin).*

Aschenheim, E., Ueber Störungen der Herztätigkeit. (Münchn. med. Wochenschr., 1915, No. 20, S. 692.)

Nach Erfahrungen des Verf.s erlahmt unter den großen Anstrengungen des Krieges bei einer gewissen Anzahl von Menschen die Regulation des Herzens und der Gefäße — also eine Neurose des autonom-sympathischen Nervengeflechts — und zwar tritt diese Erschöpfung bei einer Gruppe von Menschen auf, bei denen sich in ständiger Wiederkehr mehr oder minder Zeichen einer nicht vollwertigen Körperbeschaffenheit finden. Meist handelt es sich um schlanke Menschen mit Lordose der Lendenwirbelsäule, geringer Behaarung, die oft auch die weibliche Form der Schambehaarung zeigt, mit verhältnismäßig kleinen Hoden, häufig auch mit Vergrößerung der Schilddrüse und Schwellung des lymphatischen Apparates. Möglicherweise sind hier Minderwertigkeiten der endokrinen Drüsen, auf die manches hinweist, von Bedeutung. *Kirch (Würzburg).*

Hochhaus und Dreesen, Vorkommen und Bedeutung von anatomischen Veränderungen des Herzmuskels bei der Herzschwäche. (Festschr. z. Feier d. 10jährigen Bestehens d. Akad. f. prakt. Med. in Cöln, S. 384, Bonn 1915.)

Bei 11 Fällen von Herzfehler wurde schwielige Myokard-Veränderung festgestellt; daneben wurde vereinzelt kleinzellige Infiltration des Herzmuskels in Verbindung mit Endocarditis und Pericarditis beobachtet, wobei geringe Grade von Pericarditis auch da auffielen,

wo sich klinisch kein entsprechender Befund hat erheben lassen. In mehreren Fällen war klinisch Rheumatismus sichergestellt worden. Aschoff-Geipelsche Rheumatismusknötchen konnten aber ausgesprochen und sehr zahlreich nur in einem Fall gefunden werden. All diese Herzen zeigten keine diffuse Vermehrung des Bindegewebes in den Vorhöfen im Sinne von Dehio. — Im Sinusknoten des Herzens einiger mit Pulsus irregularis perpetuus behafteter Patienten fand sich scheinbar eine Vermehrung von Bindegewebe und kleinzellige Infiltration, Erscheinungen, die jedoch nicht mit Sicherheit auf das klinische Bild bezogen werden konnten. Fälle von plötzlichem Herztod, darunter einer der in vivo eine paroxysmale Tachycardie gezeigt hatte, boten bei der anatomischen Untersuchung nichts Auffallendes. — Die Herzen von 6 Arteriosklerotikern ließen schwielige Veränderungen älteren und jüngeren Datums und Veränderungen an den kleinsten Gefäßen sehen. — Fälle von Herzhypertrophie nach Schrumpfniere ließen wesentliche histologische Veränderungen am Herzen nicht erkennen. — Dort wo klinisch im Verlauf von akuten Infektionskrankheiten Herzschwäche verzeichnet wurde, waren die anatomischen Veränderungen im Herzmuskel auffallend gering; meist lag nur geringe Schwielenbildung, Verfettung und ganz geringe leukozytäre Infiltration vor, denen man eine ursächliche Bedeutung für den Herztod nicht beimessen kann. — Das Ergebnis der Arbeit läßt sich kurz so ausdrücken, daß bei Herzklappenfehlern in einem Teil der Fälle im Herzmuskel eine anatomische Grundlage der Herzschwäche gefunden wird, während man für einen anderen Teil der Fälle funktionelle Störungen annehmen muß. Diese Annahme muß auch für die sogen. gewöhnlichen Myocarditiden (Arteriosklerose), für die Herzhypertrophien bei Schrumpfniere und für die Herzschwäche nach akuten Infektionskrankheiten eintreten. *G. B. Gruber (Strassburg).*

Liebmann, Erich, Untersuchungen über die Herzmuskulatur bei Infektionskrankheiten. [II. Mitteilung.] Ueber Veränderungen der Herzmuskulatur bei kruppöser Pneumonie. (Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. 118, 1915, H. 2, S. 190—213.)

Verf. gibt eine Literaturübersicht über klinische und autoptische Befunde von Herzmuskelveränderungen bei kruppöser Pneumonie. Er teilt die Krankengeschichten, die Sektionsbefunde und die histologischen Befunde von 11 Fällen von kruppöser Pneumonie mit, deren Herzen er nach der Krehlschen Methode untersucht hat. In zwei Fällen wurden entzündliche Veränderungen der Herzmuskulatur vorgefunden, bestehend in interstitiellen Zellanhäufungen. Nur in einem dieser Fälle konnte ein Zusammenhang mit degenerativen Vorgängen festgestellt werden. In einem dritten Falle wurden ebenfalls entzündliche Prozesse im Myokard festgestellt, jedoch bestand daneben eine ausgeprägte, frische Endocarditis, die auch während des Lebens im Krankheitsbilde vorgeherrscht hatte. Der Befund wurde am 8., 9. und 13. Tage erhoben.

Die Herde im Myokard waren von geringer Ausdehnung und machten keine klinischen Erscheinungen. Sie müssen als Ausdruck einer latenten Schädigung der Herzmuskulatur bei der kruppösen Pneumonie betrachtet werden. *Kankeleit (Dresden).*

Gruber, G. B., Ueber Herzmuskelentzündung bei der Meningokokkenmeningitis. (Zieglers Beiträge, Bd. 61, H. 2, S. 236—250.)

Gruber untersuchte 14 Herzen von Meningokokkenmeningitikern. 8mal fand sich das ausgeprägte Bild einer Myokarditis; während in einigen weiteren Fällen nur geringe Zeichen von Entzündung am Außen- oder Innenrande des Herzmuskels zu finden waren. Ein Fall erwies sich ganz frei von morphologischen Entzündungserscheinungen. Eine charakteristische Lokalisation der Entzündungsherde im Herzmuskel konnte nicht festgestellt werden.

Hinsichtlich der Zellformen ergab die Untersuchung, daß in ganz akuten Fällen ausschließlich leukozytäre Elemente in den Interstitien anzutreffen waren, während in mehr subakuten Fällen lymphozytäre Elemente in größerer Zahl nachweisbar waren oder absolut vorherrschten. Degenerative Veränderungen des Herzmuskels, z. B. wachsartige Metamorphose wie bei Diphtherieherzen (Ribbert), schienen, wenn auch durch dieselbe Noxe bedingt, nicht mit der entzündlichen Infiltration in kausalem Verhältnis zu stehen. Ein Zusammenhang der Herzschädigung mit der Meningokokkenmeningitis ist, wie auch Westenhöffer annimmt, sicher, wenn auch beide Autoren (Gruber und Westenhöffer) nicht in der Lage waren, an Herzen einen positiven Bakterienbefund zu erzielen. *E. Schwalbe u. Hanser (Rostock).*

Baumgartner, H., Ueber spezifische diffuse produktive Myocarditis. (Frankf. Zeitschr. f. Pathol., Bd. 18, H. 1.)

Sämtliche in der Literatur als spezifisch beschriebenen Fälle von diffuser produktiver Myocarditis wurden von Autor zusammengestellt und nach ihrer Aetiologie gesichtet. Nach den histologischen Merkmalen, und zwar je nach dem Vorhandensein oder Fehlen von Nekrose oder Riesenzellen werden dieselben in vier Gruppen eingeteilt. Der vierten Gruppe (mit Nekrose und Riesenzellen) gliedert Autor einen eigenen Fall an.

28jährige Frau, die ohne jede vorhergegangene Erkrankung plötzlich starb. Als Todesursache fand sich eine diffuse Myocarditis, die schon makroskopisch deutlich erkennbar war und mikroskopisch durch Anwesenheit von Riesenzellen und Nekrosebezirken im Granulationsgewebe charakterisiert war. Die bakteriologische Untersuchung war sowohl in Hinsicht auf Tuberkulose als in Hinsicht auf Lues negativ ausgefallen. Auf Grund der histologischen Bilder entschied sich Verf. für die tuberkulöse Aetiologie des Prozesses.

Aehnlich wie andere Autoren, nimmt Verf. auch in seinem Falle eine myogene Abstammung des Granulationsgewebes im Myocard an.

Stoeber (Würzburg).

Benthaus, A., Ueber Herzveränderungen und Aortitis bei den metaluetischen Erkrankungen des Nervensystems insbesondere bei Paralyse. (Festschr. z. Feier des 10jährigen Bestehens d. Akad. f. prakt. Med. in Cöln, S. 52, Bonn 1915.)

Es handelt sich um eine durchaus klinisch-statistische Arbeit, um Erhebungen an 26 Fällen von Paralyse, 5 Fällen von Tabes, 6 Fällen von Lues cerebrospinalis. Diese Erhebungen führten zu dem Schluß, „daß sehr häufig im Verein mit den luetischen Erkrankungen des Zentralnervensytems

Störungen des Herzens und der Aorta" sich finden. Die Beteiligung der einzelnen Arten der Erkrankungen des Gehirns und Rückenmarks scheine nicht gleichmäßig zu sein. Tabes und Lues cerebrospinalis dürften ungleich häufiger Veränderungen an Herz und Aorta machen als Paralyse. Schließlich hat Autor aus den Sektionsprotokollen von 3 Jahren des Cölner pathologischen Instituts die Häufigkeit der Erkrankungen des Herzens und der Gefäße bei voraufgegangener Lues festzustellen gesucht. Unter 1872 Sektionsprotokollen fand er in 2,9 % Herz- oder Gefäßveränderungen bei voraufgegangener Lues. Aortitis luetica war nur in 1,2 % festgestellt (was gegenüber den Untersuchungsergebnissen des Ref. am Münchener Leichenmaterial, ferner gegenüber den Mesaortitis-Zahlen für Berlin und für Hamburg einen außerordentlich geringen Prozentsatz darstellt). Aneurysma, „oder wenigstens andeutungsweise Aneurysma", wurde in 0,3 % ermittelt. *G. B. Gruber (Strassburg).*

Felsenreich, G. und v. Wiesner, R., Ueber Veränderungen an funktionstüchtigen Herzklappen. [Gleichzeitig ein Beitrag zur Lehre von der Klappenentzündung.] (Frankf. Zeitschr. f. Pathol., Bd. 18, H. 1.)

Die Veränderungen an unzweifelhaft noch schlußfähigen Herzklappen, die durchaus in formverändernden Klappenverdickungen bestehen und bisher einer einheitlichen Auffassung und histogenetischen Erklärung entbehrten, bilden den Gegenstand der vorliegenden Untersuchungen. Vor allem wurde eine genaue Trennung von Hyperplasie und Entzündung angestrebt.

Eingangs werden 1. die normale Struktur der Herzklappen, dann 2. einige Beobachtungen über die ausheilende Endocarditis besprochen. Das Bild der Ausheilung bei Klappenentzünduugen wechselt mit der Schwere des ursprünglichen Entzündungsprozesses. Bei tiefgehenden und die Klappe in weiter Ausdehnung zerstörenden Entzündungen sind meist 2 Typen verschiedener Ausheilungsformen nebeneinander zu beobachten. Die eine Form ist am Orte der tiefsten und schwersten Zerstörung durch die Bildung eines fibroblastenreichen und gefäßführenden Granulationsgewebes charakterisiert. Der zweite Typus stellt einen rein regeneratorisch-hyperplastischen Vorgang dar und findet sich in den Randpartien des Geschwüres bzw. in Fällen ganz oberflächlicher Schädigung des Klappengewebes. Die Zeichen abgeheilter Klappenentzündung bei besonderer Berücksichtigung oberflächlicher Herde werden am Schlusse des Kapitels über ausheilende Endocarditis eingehend erörtert.

Der dritte Abschnitt der Arbeit befaßt sich mit Entzündungsherden mit besonderer Lokalisation an den Herzklappen. Es sind dies die Sinus plaques, die kammerseitigen Verdickungen in den Klappenbuchten zwischen den Sehnenfäden und die Verdickungen an den Ansatzstellen der Zipfelklappen. Diese drei Prozesse zeigen übereinstimmend eine vorzügliche Lokalisation auf die äußeren Endocardschichten und im histologischen Bilde eine Uebereinstimmung mit Veränderungen, wie sie beim ausheilenden oberfächlichen Entzündungsherd vorkommen. Die einheitliche Entstehungsursache aller dieser Prozesse muß deshalb in einer Entzündung mit besonderer und typischer Lokalisation gesucht werden. Von anderen Klappenveränderungen, wie dem „weißen Fleck" der Zipfelklappen, der Ringsklerose und Atherosklerose der Semilunarklappen können die genannten Prozesse mit Sicherheit unterschieden werden.

Im vierten Abschnitt werden die Klappenverdickungen aus Hyper-

plasie, die makroskopisch gallertige, wulstige Verdickungen darstellen, einer näheren Prüfung unterzogen und 3 Fälle als Haupttypen rein hyperplastischer Klappenverdickungen beschrieben. Aus dem histologischen Bilde ist zu schließen, daß der Anstoß zu derartigen hyperplastischen Klappenverdickungen durch einen entzündlichen Prozeß gegeben wird und es können daher diese Formen als hyperplastische Klappenverdickungen auf entzündlicher Basis bezeichnet werden.

Anschließend besprechen Verff. die makroskopische Beschaffenheit der verschiedenen Klappenverdickungen funktionell normaler Klappen.

Im fünften Abschnitt wird die Häufigkeit und die Aetiologie der Verdickungen an funktionstüchtigen Klappen behandelt.

Aus ihren Untersuchungen ziehen Verff. den Schluß, daß jede Klappenverdickung mit Ausschluß jener auf atherosklerotischer Grundlage im engeren oder weiteren Sinne und der Altersverdickungen der Tricuspidalis in letzter Linie auf einen abgelaufenen Entzündungsprozeß oder wenigstens toxisch-nekrotischen Vorgang zurückzuführen ist.

Stoeber (*Würzburg*).

Loeser, A., Ueber kongenitale Aortenstenose und fötale Endocarditis. (Virch. Arch., Bd. 219, 1915, H. 3.)

Bei einem 2 Tage alten Mädchen fand sich eine starke Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels, eine hochgradige Hyperplasie des linken Herzens — die linke Ventrikelhöhle ist nur kirschkerngroß —, eine zuckergußartige Verdickung des Endocards des linken Ventrikels und ein absoluter Verschluß des Aortenostiums durch eine zarte, durchscheinende Membran. Foramen ovale und Ductus Botalli waren offen.

Da andere Mißbildungen am Herzen und an den übrigen Organen fehlen, sowie auf Grund der mikroskopischen Untersuchung, schließt Autor sowohl eine entwicklungsgeschichtliche Mißbildung als auch die Folgezustände einer fötalen Endocarditis (Verschmelzung der ursprünglich dreizipflig angelegten Aortenklappe zu einer einzigen Membran durch eine abgelaufene Endocarditis) aus. Die Ursache für die Entstehung des das Aortenlumen versperrenden Diaphragmas ist nicht mehr zu erruieren.

Die Verdickung des Endocards im linken Ventrikel, sowie Intimaverdickung in Aorta und Pulmonalis erklärt Verf. durch mechanische Momente.

Stoeber (*Würzburg*).

Freund, Steckschuß im Herzen. (Fortschr. auf d. Gebiete der Röntgenstr., 23, 1915, 4.)

Zwei röntgenologisch festgestellte Fälle.

Knack (*Hamburg*).

Guldner, E., Zwei neue Beobachtungen von Periarteriitis nodosa beim Menschen und beim Hausrinde. (Virch. Arch., Bd. 219, 1915, H. 3.)

Mitteilung je eines Falles von Periarteriitis nodosa beim Menschen und beim Kalbe. Trotz gewisser Unterschiede der Gefäßaffektion des Kalbes gegenüber der des Menschen im histologischen Bilde glaubt Verf. in beiden Fällen den gleichen Prozeß nur mit graduellen Unterschieden annehmen zu müssen.

Nach den Befunden in beiden Fällen war der Entwicklungsgang der Gefäßerkrankung wohl so, daß nach frühzeitiger Degeneration von

Elementen der Media durch eine zunächst unbekannte Schädigung, in der Adventitia ein entzündliches Exsudat auftrat, das durch eine sich anschließende, dichteste Infiltration mit Leukozyten und Lymphozyten sowie durch die Einwucherung von Granulationsgewebe einen gesteigerten Ausdruck erhielt. Die Entzündung griff von außen her auf die Media über, welche der Nekrose vorfiel und ebenfalls durch Granulationsgewebe ersetzt wurde. Nach Zerstörung der elastischen Innenhaut kam es zur Abhebung des Endothels und zu bindegewebigen Wucherungen der Intima, ferner zu richtigen Wanddefekten mit konsekutivem thrombotischen Verschluß des Gefäßlumens, eventuell nachdem sich die Gefäßwand erweitert hatte. Bei dem proliferativen Charakter der Entzündung beim Kalbe kann an Stelle des ursprünglich wohl thrombosierten Gefäßes ein völlig aus Granulationsgewebe bestehender Knoten am Orte der Entzündung sich etablieren.

In die Aetiologie der Periarteriitis nodosa können auch Verf.s Fälle kein Licht bringen. *Stoeber (Würzburg).*

Klotz, Oskar, Vascular changes following intravenous injections of fat and cholesterin. [Gefäßveränderungen nach intravenöser Cholestérineinspritzung.] (Journ. of med. research, Bd. 33, No. 2, Nov. 1915.)

Nach längere Zeit hindurch fortgesetzter intravenöser Injektion einer Mischung von Cholesterin und Olivenöl fand Klotz fast die gesamte Injektionsmasse in den Lungenkapillaren. Nur ein sehr geringer Teil konnte in den kleinen Gefäßen von Herz, Leber und Milz sowie in den Glomerulis der Nieren nachgewiesen werden. In der Umgebung der Fettemboli trat eine lebhafte Reaktion auf, so daß sich das Bild einer Thromboangitis obliterans ergab. Das von den Endothelien phagozytierte Cholesterin bleibt, in Zellen eingeschlossen, liegen, während die Fetttropfen sich im Gewebe verstreut finden. — Die großen Arterien waren durchweg frei von Veränderungen. — Nach intravenöser Einverleibung einer feinen Emulsion von Cholesterin in ölsaurem Natrium konnte keine Prädilektion für die Lunge konstatiert werden. *J. W. Miller (Tübingen, z. Z. im Felde).*

Hornowski, Untersuchungen über Atherosklerosis. [Atherosklerosis art. pulmonalis, Atherosklerosis beim Pferd und beim Rind, Veränderungen in Arterien von Kaninchen, hervorgerufen durch Transplantation von Nebennieren.] (Virchows Arch., Bd. 215, 1914.)

Bei Untersuchungen von 34 Fällen von gesteigertem Blutdruck in kleinem Kreislauf, konnte Verf. die bekannte Tatsache bestätigen, daß sich dabei mehr oder weniger ausgesprochene arteriosklerotische Veränderungen der Arteria pulmonalis finden, die abgesehen von geringen Abweichungen denen in der Aorta entsprechen. Am stärksten sind die Veränderungen bei hochgradiger Mitralstenose, wobei auch die Art. pulmonalis in wenigen Fällen ganz allein von der Erkrankung betroffen sein kann.

Bei Untersuchung von Tieren wurde festgestellt, daß bei Pferden arteriosklerotische Veränderungen vorkommen, die im allgemeinen denen beim Menschen entsprechen, während bei Kühen mehr Mediaveränderungen vorkommen. Das mag damit zusammenhängen, daß

den Kühen eine elastisch-muskuläre Schichte mangelt. Von 7 Fällen, in denen Verf. frisch herausgeschnittene Kaninchennebennieren andern Kaninchen in die retroperitoneale Muskulatur implantierte, konnten in 6 nach verschieden langer Zeit Aortenveränderungen konstatiert werden, die denen nach Adrenalininjektionen entsprechen. Dabei fand sich immer nur ein Teil der Nebennieren angeheilt, meist war nur Rindensubstanz mikroskopisch nachweisbar. Auch aus dem Studium der Literatur kommt Verf. zu dem Schlusse, daß für das Zustandekommen der Arteriosklerose ein erhöhter Blutdruck die wesentlichste Rolle spielt. *Walter H. Schultze (Braunschweig, z. Z. im Felde).*

Knack, A., Ueber Cholesterinsklerose. (Virch. Arch., Bd. 220, H. 1.)

Neben den durch Milcheierfütterung bei Kaninchen entstehenden, der menschlichen Atherosklerose sehr ähnlichen Intimaprozessen finden sich degenerative Veränderungen der Nebennierenrinde, die mit einer wesentlichen Vermehrung der verseifbaren und unverseifbaren (doppeltbrechend) Fettsubstanzen in der Rinde einhergehen.

Zufällig fand Fahr in zwei Fällen von schwerer, menschlicher Atherosklerose gleichsinnige, degenerative Prozesse der Nebennierenrinde und dieser Befund veranlaßte Autor zur Fragestellung:

1. Finden sich solche dem Tierexperiment analogen degenerativen Veränderungen der Nebennierenrinde häufiger bei der menschlichen Atherosklerose?

2. Besteht eine Wechselbeziehung zwischen Nebennierenrindendegeneration und atherosklerotischer Gefäßerkrankung?

Zur Beantwortung der ersten Frage untersuchte Autor die Nebennieren in 250 Sektionsfällen, unter denen sich 103 Atherosklerosen befanden. Das Resultat dieser Untersuchungen ist kurz folgendes: Die menschliche Nebennierenrinde zeigt bei atherosklerotischer Erkrankung der Fütterungsklerose histologisch analoge, nur graduell geringere, degenerative Veränderungen, die mit dem Gehalt derselben an Fettsubstanzen zusammenzuhängen scheinen, an denen gerade bei Atherosklerose die Rinde außerordentlich reich ist. Auch bei nicht atherosklerotischer Erkrankung finden sich diese Degenerationsprozesse in manchen Fällen (meist infektiösen Prozessen), sie sind aber auch hier an die Menge und Ablagerungsstellen der Fettsubstanzen gebunden. Makroskopisch ist keine gesetzmäßige, wäg- oder meßbare Vergrößerung der Nebennieren, insbesondere auch nicht ihres Rindenanteiles bei der Atherosklerose feststellbar. Wohl aber ist ein deutlicher Unterschied in der Farbe der Rinde bei atherosklerotischer und nichtatherosklerotischer Erkrankung, indem bei ersterer die Nebennierenrinde entweder ausgesprochen zitronengelb ist und intensiv gelbe Herdchen fleckig vorspringen oder die Rinde einen schmutzig graubraunen Farbenton mit intensiv gelblichen Herdchen aufweist. Der Farbenunterschied ist bedingt durch eine Vermehrung und ungleichmäßig dichte Lagerung der Fettsubstanzen.

Zur Beantwortung der Frage nach der Entstehung der degenerativen Prozesse in der Nebennierenrinde, die mit der zweiten Fragestellung, welche Wechselbeziehung zwischen Rindendegeneration und Atherosklerose vorhanden sei, eng zusammenhängt, benutzte Autor den Tierversuch. Er fütterte Kaninchen mit reinem Cholesterin, das er mit

Brot verknetete, teils mit Milch und Eiern, teils mit Aetherextrakt aus Nebennieren atherosklerotischer und nichtatherosklerotischer Individuen.

Verf. kommt auf Grund der Versuchsergebnisse zu dem Schluß, daß das Cholesterin als solches, also die einfache Erhöhung des Cholesterinspiegels im Blute, die atherosklerotische Gefäßerkrankung nicht hervorrufen kann, sondern daß erst eine infektiös-toxische oder auch mechanische Schädlichkeit, die die Gefäße trifft, vorangehen muß, wobei es bei Vermehrung der im Körper kreisenden Cholesterinmenge zu sekundärer Ablagerung des Cholesterins kommt. Die Nebennierendegenerationen sind wohl als koonsensuelle und kontemporäre Veränderungen aufzufassen.

Die Ergebnisse des Tierexperiments dürfen ohne weiteres auf die Genese der menschlichen Atherosklerose übertragen werden. Wie allerdings die Cholesterinämie des Menschen zustande kommt, ist noch nicht erforscht.

Stoeber (Würzburg).

Ciaccio, C., Untersuchungen über die Autooxydation der Lipoidstoffe und Beitrag zur Kenntnis einiger Pigmente (Chromolipoide) und Pigmentkomplexe. (Biochem. Ztschr., Bd. 69, 1915, H. 5/6, S. 313.)

Die in normalen und pathologischen Zellen vorkommenden Fettpigmente oder Lipofuscine zeigen weitgehende Analogie zu den autoxydablen ungesättigten Fettstoffen. Letztere erfahren durch die Autoxydation Veränderungen in Löslichkeit, Farbe und in ihrem Verhalten gegenüber Säuren und Alkalien. Nach Verf. gibt es spezifische intrazelluläre Farbstoffe, die er als Autoxydationsprodukte von ungesättigten Lipoiden ansieht und als Chromolipoide bezeichnet. Man kann diese Pigmente mikrochemisch von Fettpigmenten unterscheiden. Es gibt verschiedene Oxydationsstufen der Chromolipoide; solche, die aus Phosphaditen, und solche, die aus Fettsäuren gebildet werden. Verf. beschreibt des Näheren das tinktorielle Verhalten dieser Körper. Er hält sie für katabolische Produkte, die in die Kategorie der Abnutzungspigmente gehören. Sie vermögen Sauerstoff in labiler Weise zu fixieren und wie Peroxydasen zu wirken. Zuweilen wird der Sauerstoff stabil gebunden. Im Organismus erleiden die Chromolipoide weitere Umwandlung.

Robert Lewin (Berlin).

Simmonds, Gasembolie bei Sauerstoffinjektion. (Münch. med. Wochenschr., 1915, No. 19, S. 662.)

Kurze Mitteilung über drei plötzliche Todesfälle, die im Anschluß an die in der letzten Zeit bei Gasgangrän vielfach empfohlenen und angewandten Sauerstoffinjektionen in die Gewebe eintraten. Die Sektion in diesen Fällen ergab übereinstimmend im rechten Herzen und in der Lungenarterie große Gasmengen, die nicht postmortal entstanden sein konnten, sondern zweifellos bei der Sauerstoffeinblasung in den Kreislauf gelangt waren und durch Embolie zu Erstickung geführt hatten. S. mahnt daher zu geeigneten Vorsichtsmaßregeln bei der Insufflation, um die Eröffnung der Venen möglichst zu vermeiden.

Kirch (Würzburg).

Gaertner, G., Gasembolie bei Sauerstoffinjektionen. (Münch. med. Wochenschr., 1915, No. 22, S. 764.)

Anknüpfend an die Mitteilungen von Simmonds und Frankenthal in No. 19 der M. m. W. 1915 stellt Verf. einige Thesen über die Sauerstoffinjektionen auf, speziell über die Erkennung der drohenden Gefahr der Gasembolie und über deren Vermeidung und Beseitigung.

Kirch (*Würzburg*).

Frankenthal, L., Luftembolie nach subkutaner Sauerstoffapplikation bei Gasgangrän. (Münch. med. Wochenschr., 1915, No. 19, S. 663.)

Bei einem 38 jährigen Soldaten mit Gasgangrän am rechten Unterschenkel hatte eine subkutane Sauerstoffinsufflation bei ganz geringem Druck ½ Minute nach Beginn der Applikation plötzlichen Tod zur Folge. Die sofort ausgeführte Obduktion ergab eine Sauerstoffgasembolie im rechten Herzen, deren Entstehung nur mit der Annahme der Läsion einer kleinen Vene durch die angewandte Prozedur erklärt werden konnte. Ob der Tod durch mechanische Verlegung des Blutkreislaufs im rechten Vorhof eintrat oder ob etwa der Kohlensäurereiz des Blutes auf die Vagusendigungen in Wegfall kam und dadurch der Herzstillstand bewirkt wurde, vermag Verf. nicht zu entscheiden.

Kirch (*Würzburg*).

Anderes, E. u. Cloetta, M., Eine weitere Methode zur Prüfung der Lungenzirkulation. (Arch. f. exper. Pathol. usw., Bd. 79, 1915, S. 291—300.)

Anderes, E. u. Cloetta, M., Der Beweis für die Kontraktilität der Lungengefäße und die Beziehung zwischen Lungendurchblutung und O_2-Resorption. (Ebenda, S. 301—317.)

Mittelst einer neuen Methode (vergl. das Orig.), welche gestattet, den Druck in der Carotis und der Pulmonalis, sowie das Plethysmogramm der Lunge zu schreiben, andererseits auch die Veränderung der von der Durchblutungsgröße abhängigen Sauerstoffresorption in der Lunge bei Katzen zu registrieren, wird gezeigt, daß β-Imidoazolyläthylamin die Lungengefäße stark verengt im Gegensatz zu den Gefäßen des großen Kreislaufes. Infolge der geringeren Durchblutung nimmt die O_2-Resorption in den Alveolen rapide ab. Eine Verkleinerung des Lungenvolumen durch Kontraktion der Bronchialmuskulatur wird weder bei dieser Substanz noch bei Pilokarpin oder Muskarin anerkannt. Die beiden letzteren Substanzen verringern ebenfalls die O_2-Resorption in der Lunge, aber nur infolge der Verschlechterung der Zirkulation durch Verlangsamung des Herzschlages ohne Einfluß auf die Gefäße. Bei Adrenalin läßt sich keine Verengerung der Lungengefäße nachweisen; sie scheinen sich also auch hier wie bei Imido entgegengesetzt den Gefäßen des großen Kreislaufes zu verhalten. Dagegen wird durch die bessere Durchblutung der Lunge die O_2-Resorption bedeutend gefördert. *Loewit* (*Innsbruck*).

Lindbom, O., Zur Kenntnis der chronischen Milzvenen- und Porta-Thrombose, ein Banti-ähnliches Krankheitsbild. (Hygiea, Bd. 77, 1915.)

56 jährige Frau. Bedeutende Splenomegalie. Wiederholtes Bluterbrechen. Im letzten Jahr Ascites. Anämie mit niedrigem Farbindex und kernhaltigen roten Blutkörperchen. Da Patientin Sehnervsatrophie nach einem 21 Jahre früher durchgemachten, damals als Hirntumor

gedeuteten Hirnleiden zeigte, sowie Septumperforation von suspekt luetischem Charakter, und da schließlich die Temperatur von Jodkalium beeinflußt wurde, sah Verf. luetische Gefäßwandveränderungen als die Aetiologie zur Milzvenenthrombose an. Die Diagnose wurde durch die Sektion bestätigt. — Als Umstände von Gewicht für die gegenüber Morbus Banti besonders schwere Differentialdiagnose werden angegeben: vorgeschritteneres Alter, langwieriger, lange stationärer Verlauf, sowie relative Lymphopenie. — Verf. rät von Splenektomie ab. Das Risiko ist gerade bei diesen Fällen sehr groß und die primären Veränderungen sind nicht in der Milz, sondern in der Vena lienalis und Vena porta zu finden.

K. A. Heiberg (Kopenhagen).

Rischbieter, W., Ein Fall von hochgradig dislozierter Stauungsmilz mit Thrombose der Milzvene als Ursache eines akuten Obturationsileus. (Virch. Arch., Bd. 219, 1915, H. 1.)

Abnorm große Stauungsmilz, die in ihrem Beginn unklar, in ihrer weiteren Entwicklung durch Thrombose der Milzvene bedingt ist, wird infolge erworbener Atrophie des Bandapparates bei bestehender Enteroptose zur Wandermilz, komprimiert mit ihrem Gefäßstiel das Colon descendens. Die Folge der Kompression ist ein akuter Obturationsileus.

Stoeber (Würzburg).

Pentmann, J., Zur Lehre der Splenomegalie. [Diffuse Kapillarendothelwucherung in Milz und Leber mit Kavernombildung in Milz, Leber und Wirbelkörper.] (Frankf. Zeitschr. f. Pathol., Bd. 18, H. 1.)

Bei einer 56jährigen Frau fand sich eine starke Vergrößerung von Milz und Leber, die im mikroskopischen Bilde durch diffuse Endothelwucherung bedingt und weiterhin, namentlich in der Milz, durch kavernöse Angiome hervorgerufen war. Auch in der Leber und im Mark eines Wirbelkörpers ließ sich Kavernombildung nachweisen. Die Veränderungen seines Falles führt Autor auf eine einheitliche Basis zurück, und zwar auf eine diffuse Hamartie der Blutgefäßendothelien.

Die einschlägige Literatur über kavernöse Geschwülste, sowie die verschiedenen Typen der Splenomegalien werden besprochen.

Am meisten ähnelt Verf.s Fall einer Beobachtung von Borissowa, bei der neben der Milz und Leber auch das Knochenmark beteiligt war, kavernöse Tumoren waren jedoch nicht vorhanden.

Die Splenomegalie von Gaucher, die gewisse Aehnlichkeiten bietet, unterscheidet sich prinzipiell dadurch, daß bei dieser eine Alteration der Retikulumzellen vorliegt, während in Verf.s und Borissowas Fall in der Wucherung der Blutgefäßendothelien die Hauptveränderung zu suchen ist. Mit der Splenomegalie von Gaucher hat Verf.s Fall ferner noch den Beginn der Veränderungen im Kindesalter gemein.

Stoeber (Würzburg).

Prym, P., Tuberkulose und malignes Granulom der axillaren Lymphdrüsen. [Ein Beitrag zu ihrer Entstehung von der Lunge aus.] (Frankf. Zeitschr. f. Pathol., Bd. 18, H. 1.)

Aus den Untersuchungen des Verf.s, sowohl aus dem histologisch untersuchten klinischen Material als auch aus den Leichenuntersuchungen, geht mit Sicherheit hervor, daß die axillaren Lymphdrüsen von der Lunge aus häufig Kohle beziehen und häufig tuberkulös erkranken. Die Tuberkulose der Achseldrüsen kommt praktisch von der Lunge aus nur zustande, wenn entweder eine Verwachsung der tuberkulösen Lunge mit der Pleura costalis besteht oder wenn (auch ohne Verwachsungen) eine Tuberkulose der Pleura costalis vorhanden ist. Die Achseldrüsen sind deshalb von nun an auch praktisch zum Abflußgebiet der Pleura und damit auch der Lunge zu rechnen.

Es kann somit aus einer zufällig in den Achseldrüsen gefundenen Tuberkulose eventuell auf eine (latente) Tuberkulose der Lunge geschlossen werden und scheinbar primäre Carcinome der axillären Lymphdrüsen auf ein Carcinom der Bronchien, der Lunge oder der Pleura hindeuten.

Autors Untersuchungsresultate sind auch noch für ein ganz anderes Gebiet bemerkenswert. In mehreren Fällen fand Autor als erste Lokalisation des malignen Granuloms (Hodgkinsche Krankheit) die axillaren Lymphdrüsen einer Seite befallen. Da Verf. relativ häufig latente und manifeste Tuberkulose der axillären Drüsen konstatieren konnte, scheint ihm ein Zusammenhang zwischen dem malignen Granulom und der Tuberkulose der Achseldrüsen zu bestehen. Verf. glaubt, daß das maligne Granulom gerne, vielleicht ausschließlich auf der Basis latenter Tuberkulose sich entwickelt. *Stoeber (Würzburg).*

Rost, Franz, Experimentelle Untersuchungen über eitrige Parotitis. (Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie, Bd. 130, H. 3 u. 4.)

Untersuchung der Frage, ob die akuten Parotitiden aszendierend oder hämatogen zustande kommen. Infektion durch den Ausführungsgang wie auf dem Blutwege führen zu dem Resultate, daß histologisch ein Unterschied zwischen aszendierender und hämatogener Infektion nicht besteht. Auch bei dieser liegt stets primär eine eitrige Entzündung in den Ausführungsgängen vor mit Ausscheidung von Bakterien, ohne daß ein embolischer Herd in den Blutgefäßen vorhanden wäre, was R. auf die engen Beziehungen zwischen Blutgefäß- und Gangsystem zurückführt. *Schüssler (Kiel).*

Hammerschlag, R., Die Speichelkörperchen. (Frankf. Zeitschr. f. Pathol., Bd. 18, H. 1.)

Schlußfolgerungen:

Die Herkunft der Speichelkörperchen ist nicht ganz geklärt. Sie sind einkernig bis fünflappig, gelangen schon mehrlappig in die Mundhöhle, sanfte Uebergänge von Lymphozyten zu den polymorphkernigen Leukozyten. Die Nekrose der Speichelkörperchen findet erst im Munde statt. Bei Spülungen überwiegen die mehrlappigen. Durchschnittliche Zahl im cbmm 2—3000. Strömungsgeschwindigkeit in der Sekunde 70000; die Gesamtmenge der Speichelkörperchen beträgt pro Tag 4 Millarden, was einem Volumen von 3 cbcm entspricht. An der Gesamtdiapedese im ganzen Darmkanal beteiligt sich ein mächtiges Zellmaterial. Vakuolen in den Speichelkörperchen sind Sekretionsprodukte der Kerne. *Stoeber (Würzburg).*



Laquer, Fr., Die Herkunft der Speichelkörperchen. (Frankf. Zeitschr. f. Pathol., Bd. 18, H. 1.)

Erwiderung auf die Arbeit Hammerschlags „Die Speichelkörperchen". Letztere enthält mehrere unrichtige Angaben aus früheren Studien Laquers über das gleiche Thema, die von L. richtig gestellt werden.

Stoeber (Würzburg).

Amato, Alexander, Ueber die Speicheldrüsen bei Lyssa. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 76, 1915, H. 6.)

Verf. findet in der Parotis und Submaxillaris von Kaninchen, die subdural mit fixem Virus geimpft wurden, Hyperämie und Oedem des interstitiellen Gewebes und Sekretionsanomalien, z. T. im Sinne einer Sekretionssteigerung, und degenerative Vorgänge an den Drüsenepithelien. In ihnen fanden sich außerdem den Negrischen Körperchen ähnliche Gebilde, die nach der Auffassung des Verf.s als Degenerationsprodukte der Zellen aufzufassen sind.

Huebschmann (Leipzig).

Rosenthal und **Kleemann,** Ueber die Einwirkung von mütterlichem und fötalem Menschenserum auf Trypanosomen. (Berl. klin. Wochenschr., 1915, No. 4, S. 75.)

Aus dem Studium des Antikörpergehaltes von Mutter und Kind ergibt sich die Möglichkeit, die physiologische Leistungsbreite der Plazenta zu bestimmen und einen Einblick in die intimeren Vorgänge des Zellebens des wachsenden Organismus zu gewinnen. Von diesem Gesichtspunkte aus untersuchten Verff. den Einfluß von mütterlichem und kindlichem Serum auf den Verlauf der experimentellen Trypanosomeninfektion. Ihre Untersuchungen basierten auf den Beobachtungen Laverans und Mesnils, daß das menschliche Serum im Gegensatz zum Tierserum die experimentelle Naganainfektion der Ratten und Mäuse vorübergehend zu heilen vermag. Verff. injizierten ihren Versuchsmäusen einen hochvirulenten Naganastamm (Trypanosoma brucei) und, gleichzeitig oder später, noch teils kindliches, teils Serum der zugehörigen Mutter. Dabei zeigte sich nun, wie auch aus den der Arbeit beigefügten Tabellen ersichtlich ist, daß innerhalb der Grenzen der in den Versuchen geprüften Serummengen der trypanozide Gehalt des fötalen Serums ganz beträchtlich hinter dem des mütterlichen Serums zurücksteht. Es ist zweifelhaft, ob überhaupt trypanozide Serumkörper von der Mutter auf den Fötus übergehen, oder ob diese autochthon im Fötus entstehen. Daß nach der Geburt durch den Saugakt noch trypanozide Substanzen von der Mutter in das Kind gelangen, nehmen Verff. auf Grund ihrer Milchuntersuchungen nicht an.

Kirch (Würzburg).

Hintze, K., Versuche zur Immunisierung gegen Trypanosomeninfektion. (Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh., Bd. 80, 1915, H. 3, S. 377.)

Durch parenterale Einverleibung getrockneter und pulverisierter Trypanosomenleiber, sowie in gleicher Weise behandelter Organe trypanosomenkranker Tiere wurde versucht, bei Meerschweinchen, Kaninchen und Ratten einen Immunitätsschutz gegen die nachfolgende Infektion mit lebenden Trypanosomen zu erzielen. Der Erfolg war nur in wenigen Versuchsreihen einigermaßen deutlich, indem es gelang,

das Leben der Tiere um einige Zeit zu verlängern; nur in einem einzigen Falle konnte ein Meerschweinchen dauernd am Leben erhalten werden.

Süssmann (Würzburg).

Offermann, Ueber die serologischen Untersuchungsmethoden als Hilfsmittel zum Nachweis der Trypanosomenkrankheiten, im besonderen der Beschälseuche. (Arbeiten aus dem Kaiserl. Gesundheitsamt, Bd. 50, 1915, H. 1.)

Der Verf. faßt seine mit ausführlichen Protokollen und Tabellen ausgestattete Arbeit folgendermaßen zusammen:

Sera, die von gesunden Kaninchen gewonnen sind, besitzen vielfach eine die Hämolyse hemmende Wirkung. Eine Regelmäßigkeit im Auftreten der die Hemmung bewirkenden Körper läßt sich nicht feststellen. Während manche Sera sich als sehr stark hemmend erwiesen, ließen andere diese Fähigkeit fast vollständig vermissen. Durch die angestellten Versuche konnte in keinem Falle bei Verwendung von 0,01 cm oder einer geringen Menge normalen Kaninchenserums eine Hemmung beobachtet werden. Bei Verwendung von Kaninchenseren zu Komplementbindungsversuchen ist eine Prüfung des Serums vor der Infektion vorzunehmen. Agglutinine, die eine Agglutination von Trypanosomen der Beschälseuche bewirken, konnten in normalen Kaninchenseren nicht nachgewiesen werden. Im Serum von Kaninchen, die mit Trypanosomen der Beschälseuche infiziert waren, ließen sich komplementbindende Antikörper und Agglutinine nachweisen. Die Antikörper traten nicht immer gleichzeitig auf. Im allgemeinen ließen sich komplementbindende Ambozeptoren früher nachweisen als Agglutinine. Während die ersteren durchschnittlich 8—9 Tage nach der künstlichen Infektion nachzuweisen waren, dauerte es bis zum Auftreten der letzteren 12—13 Tage. Die Antikörper traten später als die Trypanosomen im Blute auf. Die komplementbindenden Ambozeptoren wurden 4—9 Tage und die Agglutinine 4—22 Tage später nachgewiesen. Das Auftreten der Antikörper war zeitlich und in der Menge verschieden nach Individuen und Krankheitsverlauf. Die Antikörper gingen vielfach im Verlaufe der Krankheit zurück, um gegen das Ende hin wieder anzusteigen. Eine Regelmäßigkeit dieser Erscheinung konnte nicht festgestellt werden. In keinem Falle verschwanden sie ganz aus dem Blute. Bei steriler Aufbewahrung des Serums ließen sich die Antikörper noch nach vielen Monaten nachweisen. Zur Agglutination müssen frische Trypanosomenaufschwemmungen verwandt werden, da ältere in ihrer Wirkung nachlassen. Die Antigene aus Trypanosomenaufschwemmungen zur Komplementbindung behalten, im Eisschrank aufbewahrt, wochenlang ihre Wirkung. Komplementbindung und Agglutination sind als diagnostische Hilfsmittel brauchbar, ebenso die Verimpfung von Blut an weiße Mäuse. Da die Komplementbindung bessere Ergebnisse liefert als die Agglutination, ist sie als Diagnostikum vorzuziehen.

Rothacker (Jena, z. Z. Mühlhausen i. Thür.)

Wolbach, S. B., Chapman, W. H. and Stevens, H. W., Concerning the filterability of trypanosomes. [Ueber Filtrierbarkeit von Trypanosomen.] (Journ. of med. research, Bd. 33, No. 1, Sept. 1915.)

Verff. schließen aus einer Reihe im Lauf der letzten Jahre ausgeführter Experimente, daß Trypanosomen (aus Kulturen, wie aus tierischen Geweben) durch bakterienfeste Filter nicht hindurchpassieren können. *J. W. Miller (Tübingen, z. Z. im Felde).*

Blacklock, B., Ueber die Vermehrung und Infektiösität des Trypanosoma Cruzi in der Bettwanze. (Brit. Med. Journ., S. 912, 25. April 1914.)

Das Trypanosoma Cruzi vermag in der Bettwanze zu leben und sich zu vermehren. Die Wanzen werden 21 Stunden nach ihrer Infektion selbst infektionstüchtig und bleiben es bis zu 77 Tagen. Eine erbliche Uebertragung der Trypanosomen auf neue Wanzengenerationen ist nicht festgestellt. Zahlreiche Entwicklungsformen des Trypanosoma sind in der infizierten Wanze vorhanden. Welche von ihnen beim Saugakt am Versuchstier die Infektion des Versuchstieres bedingen, ist vorläufig noch ungeklärt, wie es überhaupt sehr schwer ist, gesunde Laboratoriumstiere durch infizierte, blutsaugende Wanzen mit Trypanosomen zu infizieren. *G. B. Gruber (Strassburg).*

Warrington, Yorke und **Blacklock,** Die Identität des Trypanosoma Rhodesiense mit dem ihm gleichenden Trypanosoma des Jagdwildes. (Brit. Med. Journ., S. 1234, 6. Juni 1914.)

Zugunsten der Anschauung, daß die Quelle der menschlichen Trypanosomiasis im südlichen Zentralafrika im Jagdwild zu suchen sei, sind folgende Tatsachen anzuführen: Menschen und Jagdtiere sind mit Trypanosomen behaftet, die hinsichtlich der Morphologie, der Entwicklung in der Glossina morsitans und der Pathogenität gegen Laboratoriumstiere einander gleichen. Trypanosomen vom Menschen können erfolgreich auf das Wild übertragen werden. Das gelegentlich sporadische Auftreten von Trypanosomiasis bei Menschen legt die Annahme näher, daß solche Menschen von einer durch die weite Verbreitung des Wildes ebenso sehr ausgedehnten Infektionsquelle her angesteckt wurden, als irgend eine andere Annahme.

G. B. Gruber (Strassburg).

Maggio, C. und **Rosenbusch, F.,** Studien über die Chagaskrankheit in Argentinien und die Trypanosomen der „Vinchucas“ [Wanzen, Triatoma infestans Klug.] (Centralblatt f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 77, 1915, H. 1.)

In den nördlichen argentinischen Provinzen wurden zwar auf Chagaskrankheit verdächtige Fälle bei einer Anzahl von Personen festgestellt, aber Trypanosomen konnten bei ihnen nicht gefunden werden. Dagegen zeigte eine Vinchuca genannte Wanzenart Flagellaten im Darmkanal, die den von Chagas beschriebenen entsprachen. Durch den natürlichen Stich der Wanzen waren diese Parasiten auf Tiere nicht zu übertragen, dagegen gelang die Infektion von weißen Mäusen, Meerschweinchen, jungen Hunden durch subkutane und intraperitoneale Injektion von infiziertem Wanzenmaterial. Im Blut der infizierten Tiere treten Trypanosomen auf, in der Herz- und Körpermuskulatur finden sich Zysten mit Leishmaniaformen. Auch die Kultur gelang von den infizierten Tieren.

Huebschmann (Leipzig).

Bücheranzeigen.

Aschoff, L., Krankheit und Krieg. Eine akademische Rede. Freiburg und Leipzig, 1915. Preis 1,50 M.

In einer am 8. Mai 1915 bei der Uebernahme des Prorektorats gehaltenen Rede betrachtet Aschoff den Krieg vom Standpunkte seiner Wissenschaft aus und zieht einen Vergleich zwischen Krieg und Krankheit, der sich „selbstverständlich freihält von der Uebertragung zwecktätiger Motive auf die zellulären Vorgänge“. Die Krankheiten sind durch den Vorgang der Reaktion des lebenden Organismus, d. h. durch positive Leistungen gegenüber dem einfachen Stillehalten des Leidens charakterisiert. Die positive Leistung besteht entweder nur in der Ausgleichung der Schäden und der Wiederherstellung der früheren normalen Zustände (Reparation und Regeneration) oder es kommt zur Reparation und Regeneration die Vernichtung des Gegners noch hinzu. Durch die letzteren Vorgänge der Reaktion des lebenden Organismus werden die Entzündungskrankheiten, in erster Linie die Infektionskrankheiten abgegrenzt. Der Vergleich zwischen dem Kriege der Völker und den Infektionen des Organismus wird von Aschoff bis ins Kleinste durchgeführt: der Mobilmachung entspricht die Inkubation, der Infanterie die neutrophilen Leukozyten, den Hauptgarnisonstädten das Knochenmark, dem Telegraphensystem der Sympathikus, dem allgemeinen Kriegszustand die allgemeine Entzündung usw. Im einzelnen werden die Vorgänge bei der Entstehung des Furunkels, bei der fibrinösen Pneumonie und bei der Tuberkulose mit den verschiedenen Stadien des Bewegungs- und Belagerungskrieges verglichen. Seine Anschauung über die Zweckmäßigkeit der reaktiven Vorgänge faßt Aschoff in dem Satze zusammen: „Sind doch Krankheit und Krieg nichts anderes als die wichtigsten, meist sehr stürmisch verlaufenden Anpassungsvorgänge des Einzelnen oder des Volkes an die im Augenblick gegebenen Lebensbedingungen und sind insofern zweckmäßiger Natur, d. h. biologisch ausgedrückt, auf die Erhaltung der Art gerichtet, selbst wenn wegen zu früher Erschöpfung das Ziel nicht erreicht werden sollte.“ — Aschoff wendet sich gegen den Vorschlag, das Wort Entzündung ganz aus dem Wortschatz der Mediziner zu streichen und definiert die Entzündung als die Summe der Lebensäußerungen des Körpers, welche dazu dienen, eingedrungene Schädlichkeiten unschädlich zu machen. Damit wird nach Aschoff die Entzündung auch gegen diejenigen Vorgänge abgegrenzt, die sich ihr anzuschließen pflegen und die mit den Aufräumungsarbeiten auf den Schlachtfeldern zu vergleichen sind: „die Entzündung umfaßt also nur einen Teil der reaktiven Vorgänge im Ablauf einer Krankheit, wie Mobilmachung und Kampf nicht die einzigen, wenn auch die wichtigsten Formen der durch den Krieg hervorgerufenen Lebensstörungen eines Volkes sind.“

In einem Exkurse werden die Grundlagen der Antitoxintherapie, in 22 Anmerkungen verschiedene für den Fachmann bedeutungsvolle Fragen, die sich aus dem Text der Rede ergeben, erörtert. *J. G. Mönckeberg (Düsseldorf).*

Inhalt.

Bücheranzeigen.

Die Herren Referenten werden dringend ersucht, die zugesandten Korrekturen stets umgehend erledigen zu wollen und bei event. Reisen der Druckerei Mitteilung zu machen, wohin die Korrekturen geschickt werden sollen, damit dieselben rechtzeitig zurück kommen und erledigt werden können.

Druck von Gebr. Gotthelft, Kgl. Hofbuchdrucker, Cassel.

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XXVII. No. 9.
Ausgegeben am 15. Mai 1916.

Originalmitteilungen.

Nachdruck verboten.

Ueber die sogenannte agonale Thrombose und die kadaveröse Gerinnung.

Von **Felix Marchand.**

(Aus dem pathologischen Institut in Leipzig.)

(Mit 12 Abbildungen.)

Die von Ribbert in seinem Aufsatz über agonale Thrombose[1]) ausgesprochenen Ansichten werden bei der großen Mehrzahl der Pathologen und Physiologen nicht geringe Ueberraschung, um nicht zu sagen Erstaunen hervorgerufen haben! Stellen sie sich doch in offenbaren Gegensatz zu dem, was wohl von allen Seiten mit wenigen Ausnahmen als unbestrittene und längst bewiesene Tatsache betrachtet und gelehrt worden ist; kommt doch Ribbert zu dem Schluß, daß es sich bei den „sogenannten Leichengerinnseln nicht um postmortale, sondern um agonale Produkte handelt, die durch eine in den Buchten des Herzens (Herzohres) und im Venensystem (besonders in den Klappentaschen) beginnende und von da sich ausdehnende Abscheidung von Leukozyten und Fibrin zustande kommen. An die primäre Bildung der Speckhaut schließt sich die des Cruors an, der auch mindestens zum größten Teil intravital entsteht. Dieses Festwerden des Blutes im Herzen, diese agonale Thrombose, wird den Eintritt des Todes beschleunigen“.

Es ist ohne weiteres klar, daß es sich hier nicht bloß um eine Frage von großer theoretischer Bedeutung für die Lehre von dem Gerinnungsvorgang handelt, sondern, daß dadurch auch unsere bisherigen Anschauungen über die Entstehung von Thromben und Embolien und über die Ursache des Todes vom Herzen aus sehr wesentlich beeinflußt werden, woraus andererseits auch ihre große praktische Wichtigkeit für die Klinik und für die gerichtliche Medizin hervorgeht.

Die alte Lehre von der Bildung der sogenannten „Herzpolypen“ als Ursache des Todes betrachtete man wohl allgemein als einen längst beseitigten Irrtum, seitdem die vor nunmehr 70 Jahren durch Rudolf Virchow neu begründete Lehre von der Thrombose die im Leben entstehenden Gerinnungszustände von den Leichengerinnseln schärfer zu scheiden ermöglicht hatte.

Wie Rost[2]) mit Recht bemerkt, fehlte es aber an genauen systematischen Untersuchungen der Leichengerinnsel, denen man in der

[1]) Deutsche med. Wochenschr., 1916, No. 1.

[2]) Franz Rost, Ueber den Aufbau und die Oberflächenzeichnung der Leichengerinnsel. Ziegl. Beitr., Bd. 52, 1912, S. 79.

Derselbe, Ueber agonale Blutgerinnung. Centralbl. f. allg. Pathologie u. pathol. Anat., Bd. 24, 1913, No. 3.

Regel gegenüber den Thromben zu wenig Aufmerksamkeit schenkte, da man eben an ihrer rein kadaverösen Natur nicht zweifelte. Wäre es dennoch möglich, daß man sich in diesem Fall, wie es auch sonst gelegentlich bei vermeintlich ganz klargestellten Dingen vorkommt, in einer verhängnisvollen Selbsttäuschung befunden hätte?

Es ist zwar von allen Seiten anerkannt, daß in gewissen Fällen ein in den Gefäßen kurz vor dem Tode entstandenes rotes Coagulum von einer postmortalen Gerinnung schwer oder gar nicht zu unterscheiden sein kann, da beide auf die gleiche oder sehr ähnliche Weise entstehen; hier soll es sich aber in der Hauptsache um die so charakteristischen vermeintlich sicher kadaverösen Speckhautgerinnsel handeln.

Die Frage ist zu wichtig, um sie, wie so manche andere, ohne weitere Erörterung bei Seite zu legen. Wie soll der junge Mediziner, dem das Gegenteil der von Ribbert aufgestellten Behauptung möglichst nachdrücklich und eindringlich eingeprägt wird, wie soll der Arzt, besonders der Gerichtsarzt, sich gegenüber einem von so autoritativer Seite kommenden Urteil verhalten?

Ribbert gibt selbst genau die Kriterien der Unterscheidung der Cruor- und Speckhautgerinnsel im Herzen von den Thromben an, die im allgemeinen keine Schwierigkeiten mache. Um so mehr ist man überrascht, ihn in seinen weiteren Ausführungen zu dem ganz entgegengesetzten Resultat kommen zu sehen, daß eben auch die „Leichengerinnsel“ tatsächlich noch im lebenden Körper entstehen, also nach dem gewöhnlichen Sprachgebrauch ebenfalls nichts anderes als Thromben, wenn auch vielleicht besonderer Art, sind. Er beruft sich dabei u. a. auf die Untersuchungen von Rost über den Bau der Leichengerinnsel und besonders auf dessen experimentelle Untersuchungen mit Collargol-Injektionen, die diesen Autor veranlaßten, gewisse Leukozytenauflagerungen auf Cruor und Speckhaut für agonal entstanden zu erklären.

Die Beweise für seine Behauptung findet Ribbert erstens in dem so sehr verschiedenen relativen Mengenverhältnis zwischen Cruor und Speckhaut im Herzen der Leichen, das bei einer Bildung der festen Massen nach dem Tode schwer begreiflich sein würde. Durch die „etwas“ wechselnde Gerinnungsfähigkeit des Blutes könne nicht in dem einen Falle fast nur Speckhaut, in einem anderen nur Cruor abgeschieden werden. Noch bedeutsamer sei die oft so sehr große Menge des Fibringerinnsels neben sehr wenig Cruor und flüssigem Blut, was sich unmöglich erklären ließe, wenn das Blut im Herzen lediglich gerinne, während es leicht verständlich werde, wenn die Abscheidung schon während des Lebens begonnen, und das noch strömende Blut immer neues Fibrin herbeigeführt habe. Weitere Gründe entnimmt Ribbert dem Verhalten der Gerinnsel in der Pulmonalis und der Aorta, die sich an den Enden in ein Büschel langer dünner Fäden auflösen, ein Befund, der sich nicht mit der postmortalen Gerinnung vertrage, wohl aber mit der Annahme vereinbar sei, daß das noch strömende Blut an das Ende des Fadens in der Längsrichtung immer neues Material ansetze, und zwar nicht nur Fibrin, sondern auch Cruor.

Ganz besonders beruft sich Ribbert auf den Aufbau und die Zusammensetzung der Fibrinmassen, namentlich auf die so sehr ver-

schieden große Menge der darin enthaltenen Leukozyten, deren außerordentlich große Anhäufung in einem Teil der Fälle ganz unverständlich sein würde, wenn sie sich etwa aus dem ganzen Blute des Herzens in die Speckhaut gesammelt hätten, während sie bei dem einfachen Gerinnungsvorgang stets in ungefähr gleicher Zahl auftreten müßten. „Sie müssen also der Speckhaut, als diese sich fortschreitend bildete, immer aufs Neue durch strömendes Blut zugeführt worden und in sie abgeschieden sein" (l. c. p. 3). Auch im Cruor liegen die Leukozyten oft in unregelmäßigen, oft sehr großen Haufen. Der Cruor ist also ebenfalls kein postmortales Produkt oder doch nur zum Teil. „Die Konglutination der roten Blutkörperchen beginnt schon während des Lebens im Anschluß an die zunächst abgeschiedene Speckhaut." Zur weiteren Beweisführung werden die histologischen Bilder verschiedener Gerinnsel an Herzwand und Klappen eingehend erörtert. Die Leukozyten bildeten in einzelnen Fällen fast das ganze Gerinnsel, das oft ungewöhnlich viel einkernige Markzellen, in einem Fall sogar eine größere Anzahl von Knochenmarksriesenzellen enthielt. Ribbert nimmt daher an, „daß in der letzten Lebenszeit große Mengen von ihnen (Leukozyten) aus dem Knochenmark in den Kreislauf übertreten". Leider wird gar nichts Näheres darüber angegeben, in was für Fällen sich dieses eigenartige Verhalten fand.

Beim Lesen dieser Sätze habe ich den Eindruck gehabt, daß hier die fundamentalen Tatsachen des Gerinnungsvorganges ganz außer acht gelassen worden sind und daß es nur dadurch möglich war, zu solchen, den bisherigen ganz widersprechenden Anschauungen zu gelangen. Es läßt sich daher nicht vermeiden, der weiteren Erörterung zunächst eine kurze Schilderung dieser bekannten Vorgänge vorauszuschicken.

Daß die Gerinnungsfähigkeit des Blutes je nach der Todesart, der Zusammensetzung des Blutes und anderen äußeren Bedingungen sehr große Verschiedenheiten zeigt, und nicht, wie Ribbert sagt, etwas wechseln mag, ist zu bekannt, um näher darauf einzugehen[1]).

Ebenso bekannt ist, daß das morphologische Bild der Gerinnung je nach dieser Verschiedenheit in den einzelnen Fällen in hohem Grade wechselt. Bleibt die Fibrinbildung aus, wie beim plötzlichen Tode durch Erstickung, bleibt also das Blut flüssig, so senken sich die roten Blutkörperchen, ohne zu agglutinieren; die Leukozyten bilden eine dünne weiße Schicht an ihrer Oberfläche unter der darüber sich sammelnden klaren Flüssigkeit.

Gerinnt das Blut schnell, so bildet es bekanntlich eine gleichmäßig weiche rote Masse, den Cruor, aus dem sich nach der Zusammenziehung Serum abscheidet. Leukozyten und Fibrin sind ziemlich gleichmäßig darin verbreitet. Das letztere gilt ebenso vom Blut in den Gefäßen der Leiche wie im Glase, aber doch nur für einen Teil der Fälle, und nicht allgemein für alle Gerinnsel, wie Ribbert es darstellt.

---

[1]) Ich verweise in bezug auf Einzelnheiten auf die betreffenden Abschnitte des Kapitels Blut von Paltauf und Freund und besonders auf die außerordentlich gründliche Darstellung der Gerinnungsvorgänge in dem Kapitel Thrombose von R. Beneke in unserem Handbuch der allgemeinen Pathologie, Bd. 2, 1 u. 2, Kap. 6.



Gerinnt das Blut (im Becherglase) langsamer und ist es dabei reich an Fibrinbildnern, so haben die roten Blutkörperchen Zeit, sich zu senken und den Cruor zu bilden, darüber sondert sich das gelbliche Plasma, das durch reichliche Fibrinausscheidung die Speckhaut bildet[1]). An der Grenze der beiden Schichten findet sich eine dünnere oder dickere Schicht von Leukozyten, die im Cruor nur spärlich zwischen den roten Blutkörperchen, reichlicher in der Speckhautschicht, einzeln und in kleinen Häufchen verteilt sind. Während das Gerinnsel anfangs das Glas ausfüllt, zieht es sich allmählich von den Wänden zurück, indem sich zwischen beiden und über dem ersteren klares Serum ansammelt. (Fig. 1.)

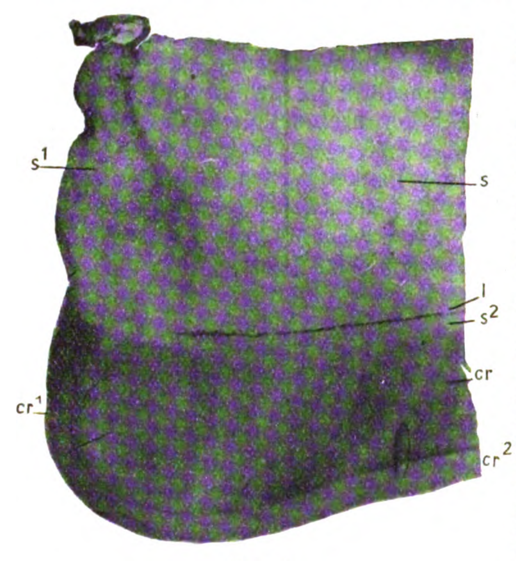


Fig. 1.

Fig. 1 zeigt den Durchschnitt des Coagulum von langsam geronnenem hydrämischem Kaninchenblut im Becherglas.

s Speckhaut; am äußeren Umfang eine nicht scharf abgegrenzte schmale Schicht s^1 von fein streifigem Fibrin, die sich noch etwas auf die obere Fläche fortsetzt, die dunkeln Punkte im Fibrin sind verstreute Leukozyten und kleinere Häufchen von solchen; s^2 die schmale (0,02 mm dicke) unterste Speckhautschicht, die sich scharf von dem Cruor abgrenzt, ist fast frei von Leukozyten; l die darüber liegende aus Leukozyten bestehende schmale Zone; cr Cruor aus dicht gedrängten roten Blutkörperchen, zwischen denen bei stärkerer Vergrößerung verstreute Leukozyten und kleine Blutplättchenhaufen sowie Fibrinstreifen sichtbar sind; die feineren Fibrinnetze sind verdeckt; cr^1 an der Außenseite des Cruor verläuft ein feiner heller Fibrinstreifen; cr^2 die untere und äußere Randzone hat eine etwas hellere Färbung und mehr homogene Beschaffenheit als Folge der etwas ungleichmäßigen Formoleinwirkung bei der Härtung. Der Kontrast der dunkelbräunlichen Farbe des Cruor und der hellern der Speckhaut ist infolge der Färbung mit Lithionkarmin etwas schwächer als im Präparat.

Der gleiche Vorgang spielt sich mit gewissen Einschränkungen — man kann sagen selbstverständlich — in dem Herzen und den größeren Gefäßen der Leiche ab, nachdem das Blut durch Aufhören der Herztätigkeit zum Stillstand gekommen ist und nunmehr dem Gesetz der Schwere unter gleichzeitiger Mitwirkung des Gerinnungsvorganges folgt, ebenso wie außerhalb des Körpers. Wie sollte es auch anders sein?

Ein Unterschied zwischen der Gerinnung in den Gefäßen und im Glase beruht, abgesehen von der verschiedenen Beschaffenheit der Wand, darauf, daß die das Blut enthaltenden Räume, besonders des

[1]) Es ist vielleicht nützlich, an die Bildung der hellen Fibrinschicht an der Oberfläche des geronnenen Aderlaßblutes im Aderlaßbecken zu erinnern, von der der Name Speckhaut doch ursprünglich hergenommen ist. Ich möchte hier besonders auf die aus dem Jahre 1762 stammende genaue Schilderung des Gerinnungsvorganges von J. Hunter und die Zusätze seines Herausgebers Palmer verweisen. (Abhandlung über Blut, Entzündung und Schußwunden, Berlin 1859, S. 28 ff.)

Herzens, sehr unregelmäßig geformt sind und miteinander mannigfaltig in Verbindung stehen, ferner, daß die Gerinnung in diesem sehr komplizierten Raumsystem weder überall gleichzeitig noch gleichartig verläuft. Die Gefäßwand kann, abgesehen von der Glätte ihres Endothels, einen Einfluß auf die Gerinnung durch eine gerinnungshemmende Wirkung haben, wie Beneke besonders hervorhebt. Doch würde dieser hauptsächlich darin bestehen, daß er die Gerinnung verlangsamt, die Senkung der roten Blutkörperchen und die Ausscheidung eines reinen Plasma befördert. Im allgemeinen kann von einer solchen Gerinnungshemmung aber, wenn überhaupt, wohl nur in den kleinsten Gefäßen die Rede sein, wo die Gerinnung meist ausbleibt.

Ist das Blut reich an Fibrin, so kann man sich bei der Eröffnung des Herzens in situ leicht davon überzeugen, daß die mehr oder weniger dicke weiße Fibrinschicht die höher gelegenen Teile einnimmt, während der Cruor in der Tiefe liegt, so besonders deutlich — bei der gewöhnlichen Rückenlage der Leichen — im rechten Vorhof und dem rechten Ventrikel, in der oberen Hohlvene und den großen Arterienstämmen. In den am meisten nach aufwärts gelegenen Teilen der Gefäße nimmt die Speckhaut an Dicke zu, während sie in der Tiefe, z. B. in der unteren Hohlvene und der absteigenden Aorta, geringer ist, aber auch hier stets den nach oben gelegenen Teil des Umfangs der Gerinnsel einnimmt, wenn dieses nicht ganz aus Fibrin besteht. Dem entsprechend finden sich auch die mit den Trabekeln der Herzwand dicht verfilzten Teile der Speckgerinnsel hauptsächlich am vorderen (bei der Rückenlage oberen) Teile der Wand, während die Parietalthromben in den Ventrikeln nicht selten an der äußeren und hinteren Wand, sowie in der Nähe der Spitze sitzen, wenn sie sich auch oft genug in hoch gelegenen Teilen ansiedeln, wie auch andererseits die Speckhaut bis tief in die Buchten der Spitze der Ventrikel hineinreicht. Das Verhalten der Speckhaut ist so charakteristisch, daß man aus einem umgekehrten Lageverhältnis mit einiger Sicherheit schließen könnte, daß die Leiche sich nach dem Tode nicht in der Rückenlage befunden habe, wenn sie auch später diese Lage hatte. Für gerichtliche Feststellungen kann dies gelegentlich von Wichtigkeit sein. Ausnahmen können aus verschiedenen Ursachen vorkommen, doch lassen diese sich meist leicht erklären (s. u.).

Als Beispiel dieser zwar allgemein bekannten aber doch nicht hinreichend gewürdigten Erscheinung möge hier die Abbildung des Durchschnittes des rechten Vorhofs eines nach Masern gestorbenen Kindes von 1½ Jahren dienen (Fig. 2). Das Herz wurde in gefülltem Zustand in Formol gehärtet; der rechte Vorhof ist in der Richtung von der Spitze des Herzohrs nach dem rechten Rande und dem hinteren Umfang etwas distal von der Mündung der Vena cava inf. durchschnitten, so daß gerade die Einmündung des Sinus coronarius getroffen ist. Bei der Horizontallage des Körpers liegt der Schnitt annähernd senkrecht, die Spitze des Herzohres am meisten nach oben. Auf dem Durchschnitt zeigt sich das ganze Herzohr mit einem durchscheinenden Speckgerinnsel gefüllt, das sich noch am oberen lateralen Umfang des Vorhofs allmählich verschmälert nach abwärts erstreckt, den hinteren Umfang aber frei läßt. In den Buchten des Herzohrs sind neben dem Fibrin kleine Mengen roten Blutes festgehalten; der peripherische Teil des Speckhautgerinnsels ist etwas dichter als der zentrale, der sich durch eine scharfe konkave Grenze von der gleichmäßigen dunkeln Cruormasse absetzt. Die beiden Hohlvenen sind ebenfalls mit Cruor gefüllt. — Auf einem zweiten Durchschnitt in der Längsrichtung des Conus der Art. pulmonalis zeigt sich der größte Teil des rechten Ventrikels durch ein ziemlich weiches gelbliches Speckgerinnsel ausgefüllt, das sich in einen bereits

stark verschmälerten Fibrinstreifen im Conus der Art. pulmonalis fortsetzt. Nur ein kleiner nach abwärts gelegener Teil der Höhle an dem Tricuspidal-Ostium enthält etwas Cruor. Auffallend ist ein in dem Fibringerinnsel des Conus eingelagerter fester weißer Körper von etwa Erbsengröße, der die gleiche Beschaffenheit wie ein die unterste Spitze des Ventrikels einnehmender Parietalthrombus hat, der auf einem anderen Durchschnitt zum Vorschein kommt. Dieser abgelöste Teil ist an seinem unteren Rande noch durch eine dünne Schicht Blut umgeben, mußte sich also vor der Bildung der Speckhaut im Blute und dann in dem den Ventrikel ausfüllendem Plasma flottierend befunden haben, nachdem die Kontraktion des Ventrikels und somit auch die Strömung aufgehört hatte; möglicherweise ist die Ablösung von dem Thrombus bei den letzten Kontraktionen des Herzens erfolgt.

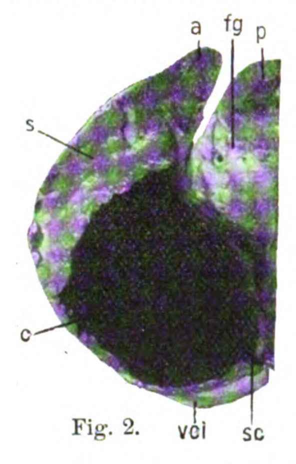


Fig. 2.

Figur 2. Querdurchschnitt des rechten Vorhofs in gefülltem Zustand in nat. Größe: a Spitze des Herzohrs, v c i untere Hohlvene, s c Mündung des Sinus coronarius, c p Querschnitt des Conus pulmonalis dicht unter den Klappen, s Speckhaut, c Cruor, f g Fettgewebe.

Etwas komplizierter sind die Verhältnisse in dem folgenden Fall, dem Herzen eines 14jährigen an doppelseitiger Pneumonie verstorbenen Knaben (S. N. 277/16, 20 St. p. m.), welches uneröffnet in Formol gehärtet worden war. Figur 3 zeigt den Durchschnitt des rechten Vorhofs mit der V. cava sup. (v c s) und inferior (v c i) in der Längsrichtung von vorn nach hinten (bei Horizontallage von oben nach unten) in natürlicher Größe. Der Vorhof ist durch einen in der Längsrichtung des Conus und der Arteria pulmonalis gelegenen Schnitt von dem Ventrikel getrennt.

Die Wand des Herzohres ist schräg durchschnitten und erscheint dadurch sehr dick; die Vorhofswand (a d) ist in der Furche zwischen Vorhof und Conus pulmonalis (c p) getroffen im Bereiche des epikardialen Fettgewebes; a Aorta; m Muskelbalken.

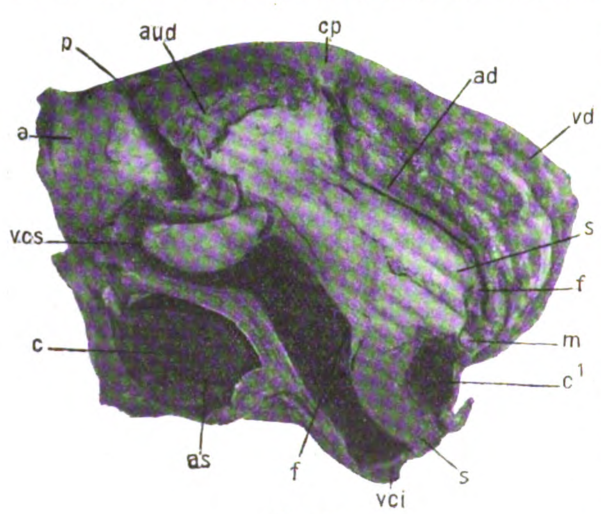


Fig. 3.

Der größere nach aufwärts gekehrte Teil des Vorhofs mit dem Herzohr (a u d) ist durch ein derbes Speckgerinnsel (s) ausgefüllt, welches sich nach aufwärts (in der Figur links) in die obere, nach abwärts in die untere Hohlvene fortsetzt und hier ebenfalls den oberen Umfang einnimmt, während der untere Teil den Cruor enthält. Rechts kommt noch eine rundliche Cruormasse (c^1) zum Vorschein, die im Sinus der V. cava gelegen ist, unterhalb der Fibrinmasse des Vorhofs; seitlich hängt sie mit dem Cruor am hinteren (unteren) Umfang des Vorhofes zusammen. Der unterhalb der V. cava sup. angeschnittene Teil des linken Vorhofes ist auf diesem Durchschnitt ganz

durch Cruor eingenommen (a s). Auf einem zweiten näher der Medianebene gelegenen Durchschnitt kommt auch hier ein dreieckiger Fibrinklumpen im oberen Winkel zum Vorschein.

Bei f finden sich etwas lockere helle Fibrinmassen am oberen Umfang des Cruor, die von diesem scharf abgegrenzt sind; die obere umgibt noch seitlich den Fortsatz der Speckhaut an der Einmündung der oberen Hohlvene; eine ähnliche Masse findet sich am oberen Umfang des Cruor im Sinus der unteren Hohlvene.

Die Arteria pulmonalis enthielt ebenfalls ein Speckhautgerinnsel, das sich in die beiden Aeste fortsetzte, doch war die Lage desselben auf dem Durchschnitt nicht so eindeutig, wahrscheinlich durch nachträgliche Verschiebung, worauf ich hier nicht näher eingehe.

Auf die Beurteilung dieses Falles soll weiter unten auf Grund der mikroskopischen Untersuchung zurückgekommen werden.

Am sichersten verfährt man bei der Lagebestimmung der Speckhaut durch Betrachtung nach der Eröffnung des Herzens und der Gefäße in situ, wo man auch leicht kleine Verschiedenheiten in der Dicke der Speckhaut und des Cruor in den beiden Hauptästen der Lungenarterie, z. B. reines Fibringerinnsel in der rechten, etwas mehr nach vorn, reichlichere Cruorbildung am hinteren Umfang der linken, etwas mehr nach hinten (tiefer) gelegenen, feststellen kann.

Ribbert beschreibt selbst die Entstehung des Speckgerinnsels im rechten Herzen, im rechten Herzohr, seine weitere Verbreitung durch die Trikuspidalklappe in den Ventrikel und in die Pulmonalis, woraus sich entnehmen lasse, daß die „trabekulären Ausbuchtungen die Ausgangsstelle der Abscheidung bilden“. Daß diese Anordnung sich lediglich durch die höhere Lage dieser Teile erklärt und man daher auch nicht von einem Ursprung des Gerinnsels im Herzohr, wie bei einem Parietalthrombus sprechen kann, übersieht Ribbert aber.

Wie soll man sich bei diesen so augenfällig den physikalischen Verhältnissen entsprechenden Lagebeziehungen vorstellen, daß sich an eine primäre, noch dazu vitale Bildung der Speckhaut die des Cruors als ebenfalls vitale Erscheinung anschließt, während doch die Sonderung des Cruors, die Senkung der roten Blutkörperchen, die notwendige Voraussetzung einer Speckhautbildung ist?

Die Ausscheidung des Fibrins im Plasma geht aber nicht immer ganz gleichmäßig vor sich, indem sie in der die Herz- oder Gefäßwand berührenden Schicht beginnt und sich von hier aus schnell verbreitet.

Diese Schicht zeigt in der Regel eine etwas dichtere, zuweilen mehr parallelfaserige Anordnung, die durch die nachträgliche Retraktion noch stärker hervortreten kann. Da die Senkung der roten Körperchen nicht mit einem Schlage, sondern allmählich erfolgt, so kann man sich vorstellen, daß die Gerinnung in den höher gelegenen hellen Schichten des Plasma bereits begonnen hat, während die unteren noch rötlich und gallertig weich sind, wie man es oft in größeren Speckhautgerinnseln in den Ventrikeln oder Vorhöfen sehen kann. Die Hauptsache ist, daß die Speckhaut nichts anderes ist, als das geronnene vorher flüssige Plasma; haben die roten Blutkörperchen keine Zeit sich zu senken, so werden sie eben von dem Fibrin eingeschlossen und eine Speckhaut kann sich nicht bilden. Der ganze Vorgang kann (selbstverständlich) nur in der ruhenden Blutflüssigkeit stattfinden, da jede stärkere Strömung den Einfluß der Schwere (bei so geringen Unterschieden des spezifischen Gewichtes) aufheben würde. Das in einem abgeschlossenen Raum, z. B. dem rechten

Vorhof angesammelte und darin gerinnende Plasma liefert ebenso wie jede andere erstarrende Flüssigkeit einen genauen Abguß des Hohlraumes und zieht sich bei sehr dichter Beschaffenheit auch nachträglich nicht von der Wand zurück, die an ihm so fest haftet, daß sie ihm bei seiner Zusammenziehung folgen würde.

Die nebenstehende Abbildung (Fig. 4) zeigt ein typisches Beispiel eines solchen festen weißen Coagulums, welches den ganzen rechten Vorhof mit beiden Hohlvenen ebenso wie die Art. pulmonalis ausfüllte und sich genau der Höhlenfläche angepaßt hatte, während für das spärliche und kaum geronnene Blut nur ein Teil des Ventrikels frei geblieben war. An der dem Herzohr entsprechenden Oberfläche, die sehr deutlich den Abdruck der Furchen und Trabekel der Wand erkennen läßt, finden sich verstreute rote Fleckchen, die in der Abbildung durch ihre dunkle Farbe sehr viel stärker hervortreten, als im frischen Zustande. Auf dem Durchschnitt ist das Gerinnsel vollkommen homogen und rein weiß. Auch das rein weiße und sehr derbe Speckhautgerinnsel der Art. pulmonalis mit den Abgüssen der drei Klappentaschen sah wie ein Paraffinausguß aus, war auch mikroskopisch bis auf die etwas dichteren Randschichten ganz homogen und zeigte bei der Färbung durchweg die gleichen Fibrinnetze mit wenigen sternförmigen Gerinnungszentren und sehr spärlichen Leukozyten und Blutplättchenhaufen.

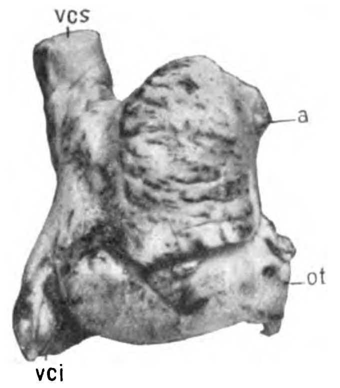


Fig. 4.

Fig. 4. Das Speckhautgerinnsel aus dem rechten Vorhof eines an Nephritis und akuter Peritonitis gestorbenen anämischen $3^1/_4$ jährigen Kindes (N. 320/16, Sekt. 20 Stunden p. m). Der querverlaufende Einschnitt ist bei der Herausnahme entstanden. v c s u. v c i Abguß der Mündungen der oberen und unteren Hohlvene, a Spitze des Herzohres (die äußerste etwas gekrümmte Spitze ist hier nicht sichtbar), o t Fortsatz in das Ostium atrioventriculare.

Sollte man hier etwa an eine von oben nach unten fortschreitende Speckhautbildung bei noch zirkulierendem Blut denken und woher sollte das Material zu derselben kommen, wenn nicht aus dem vorher abgesonderten Plasma? Wie soll man sich gar vorstellen, daß das noch strömende Blut „immer neues Fibrin" zugeführt haben könnte? Auf welchem Wege sollte dies geschehen sein, da beide Hohlvenen durch das gleiche feste Coagulum ausgefüllt sind? Selbstverständlich ist dies nur dadurch erklärlich, daß sie vorher flüssiges Plasma enthielten, das vor Beginn der Gerinnung nach dem Stillstand, also nach dem Tode sich darin ebenso wie im Vorhof angesammelt hatte. Daß diese ganze Plasmamenge nicht aus dem Blute des Vorhofes allein stammen konnte, ist ebenfalls selbstverständlich, da es ja den ganzen Raum desselben einnahm; ein großer Teil mußte also im noch flüssigen Zustand aus den Venen und dem rechten Ventrikel in die höher gelegenen Teile, nicht bloß in den Vorhof, sondern ebenso auch in die Lungenarterie gelangt sein.

Das Verhalten des Cruor kann sehr verschieden sein. Haben die roten Körperchen Zeit sich vollständig zu senken, so kann zwischen ihnen sehr wenig Fibrin ausgeschieden werden und der Cruor bleibt weich, ja selbst dickflüssig, da er noch Serum enthält. Dadurch läßt sich erklären, daß nach der Zusammenziehung der Speckhaut in den großen Gefäßen, besonders den dickwandigeren Arterien der frei werdende Raum teilweise durch rotes nachfließendes Blut ausgefüllt wird, das

die weißen Gerinnsel allseitig umgibt. Eine nachträgliche Gerinnung kann auch hier noch vorkommen, wodurch das ursprüngliche Lageverhältnis verdeckt wird. Dazu können mechanische Verschiebungen anderer Art hinzukommen, besonders in den großen Arterien, in denen die sich zusammenziehenden Gerinnsel lose liegen.

Der Ansicht Benekes (l. c. S. 146), daß „in scharfem Gegensatz zu den von der Peripherie aus gerinnenden Blutcoagulis in vitro die Gerinnsel des Leichenblutes in den größeren Stämmen zunächst als zentrale, von der Gefäßwand durch eine breite Schicht flüssigen Blutes getrennte Fäden auftreten“, kann ich nach dem oben Gesagten durchaus nicht zustimmen. Man kann sich vielmehr leicht davon überzeugen, daß z. B. ein die Aorta descendens noch ganz ausfüllendes dunkelrotes weiches Gerinnsel am vorderen (aufwärts gelegenen) Umfang mit einer dünnen weißen, oft längsstreifigen Schicht bedeckt ist, die sich als dünne Membran abziehen läßt, während im Inneren nichts davon zu sehen ist. Diese Schicht liegt der Gefäßwand anfangs dicht an, ohne freie Flüssigkeit dazwischen. Wesentlich anders ist das Bild bei hydrämischem Blut, welches wenig Cruor liefert, aber doch ziemlich reichliche Speckhaut bilden kann.

In einem Fall von schwerer progressiver Anämie mit der gewöhnlichen dünnen wässerigen Blutbeschaffenheit (1,5 Millionen rote Blutkörperchen) fand sich in der Lungenarterie ein weiches gelbes Speckhautgerinnsel, das sich in eine Unzahl fadenförmiger Ausläufer auflöste, die sich augenscheinlich bis in die feinsten Aeste des ganzen Gefäßbaums erstreckt hatten; sie bestanden, wie gewöhnlich aus Fibrin, Anhäufungen von Leukozyten und spärlichen Klümpchen von rotem Blut. Aus der Aorta ließ sich vom Herzen aus ein im Anfangsteil etwas festeres, weiter unten gallertig weiches Gerinnsel herausziehen, das das Lumen des jetzt kollabierten Gefäßes bei weitem nicht ausgefüllt hatte. Am hinteren (nach unten gelegenen) Umfang war dasselbe noch mit einer sehr dünnen Schicht roten Blutes bedeckt; von dem vorderen speckhäutigen Teil entsprangen die den hier abgehenden größeren Aesten entsprechenden ebenfalls hellgelblichen Aeste, die sich in lange äußerst feine Fäden an den Enden auflösten; in den Ventrikeln waren nur kleine Fibringerinnsel neben flüssigem Blut vorhanden.

Dieses Verhalten ist nur so zu erklären, daß das von vornherein sehr spärliche in den Arterien nach dem Tode noch zurückgebliebene Blut sich bei der Rückenlage der Leiche in eine dünne Schicht weichen Cruors am unteren (hinteren) Umfang und reichliches Plasma sonderte, durch dessen Gerinnung die noch etwas umfangreichere weiche Speckhaut in den größeren Stämmen und die bereits zusammengezogenen Fibrinfäden der sämtlichen Aeste, die neben dem Plasma nur kleine Reste roten Blutes enthalten hatten, sich gebildet hatten. Der größte Teil des Blutes hatte sich bereits in den Venen angesammelt und war flüssig geblieben. Wie wäre es möglich, hier an eine andere Erklärung, etwa mit Ribbert an eine Bildung von Speckhaut und Fibrinfäden im Leben bei noch strömendem Blute oder mit Beneke an eine Fibringerinnung in der Mitte des mit Blut gefüllten Gefäßlumens zu denken, wo überhaupt außer den sehr geringen roten Gerinnseln am hinteren Umfang kein Blut in den größeren Arterien der Leiche mehr vorhanden war?

Noch charakteristischer ist der folgende Befund an der Leiche einer an fibrinöser Pneumonie verstorbenen Frau, bei der außer größeren Speckhautgerinnseln im rechten Vorhof und dem Ventrikel auch die Aorta ein solches enthielt, das in dem aufsteigenden Teil und im Bogen genau den vorderen (also oberen) Umfang des hier noch vorhandenen Cruor einnahm und in der

absteigenden Aorta in Form eines platten gelblichen Bandes endete. Von den weißen Teilen im Arcus gingen in alle Aeste drehrunde gelblichweiße Stränge ab, die sich aus ihnen mit allen Verästelungen herausziehen ließen, die längsten aus den Arterien der Arme bis zu 30 cm Länge, ähnliche aus den Carotiden. — Ein Teil dieser Aeste trug in der Nähe der Enden dicke dunkelrote Anschwellungen von Cruor; die äußersten Verzweigungen wurden schließlich durch feine Fäden gebildet, die, wie gewöhnlich mikroskopisch aus faserigem Fibrin mit eingelagerten Leukozytenmassen bestanden.

In einem Fall von chronischer Nephritis mit hochgradiger Anämie bei Gicht (Sekt. Nr. 377) fand sich in der Aorta ascendens ein fast reines Speckhautgerinnsel mit wenig Cruor am hinteren Umfang, der unterhalb des Arcus in der Aorta thor. desc. auf eine kurze Strecke an Dicke sehr zunahm und das Lumen fast ausfüllte, während in der Bauchaorta nur noch ein sehr dünnes bandförmiges Speckgerinnsel übrig war, das sich fadenförmig in die großen Aeste fortsetzte. Auch die vom Arcus abgehenden Aeste enthielten Speckhautgerinnsel, die auch in den übrigen Gefäßen, der Lungenarterie, den Lungenvenen, den Hohlvenen und den Vorhöfen vorhanden waren, überall, wo noch Cruor sich fand, nahm der weiße Streifen den oberen Umfang der Gerinnsel ein.

Diese Beispiele, welche sich leicht vermehren ließen, werden zum Beweis genügen, daß das Speckhautgerinnsel auch in den größeren Gefäßen regelmäßig an der am meisten nach aufwärts gerichteten Seite des Umfangs und in den höher gelegenen Teilen der Gefäßverzweigungen sich bildet, eine Tatsache, die schon allein ausreichen würde, um ihre Entstehung im strömenden Blute mit Sicherheit auszuschließen. Die Gefäße der unteren Extremitäten enthalten meist keine reinen Fibringerinnsel, sondern entsprechend ihrer abhängigen Lage mehr flüssiges Blut oder Cruor. Keineswegs beschränkt sich die Speckhaut auf die Arterien; oft genug kann man solche langen verästelten Gerinnsel auch aus der oberen Hohlvene hervorziehen, die sich als Ausgüsse eines großen Gefäßgebietes darstellen, das sie natürlich nicht ausfüllten. Sollten sich diese Fäden vielleicht auch durch das in der Richtung nach dem Herzen hin strömende Blut an den Enden verlängert haben?

Damit fällt natürlich auch Ribberts eigentümliche Erklärung der langen fadenförmigen Gerinnsel in den Arterien in der Weise, daß „das strömende Blut an das Ende des Fadens immer neues Material ansetzt".

Hier möchte ich noch einen Befund in dem zuletzt erwähnten Falle besonders erwähnen, der für die Frage der Schichtenbildung im Speckhautgerinnsel von Wichtigkeit ist, da er als Beweis einer Zufuhr von Fibrin zu der sich bildenden Speckhaut im Sinne Ribberts gedeutet werden könnte. Das den rechten Vorhof größtenteils ausfüllende Gerinnsel, welches in das Tricuspidal-Ostium hineinragte, war in seinem oberen Teil auf dem Querschnitt trübe rötlich-grau und etwas netzförmig. An seinen gegen die Mündung der unteren Hohlvene gerichteten scharf begrenzten halbkreisförmigen Rand legte sich ein von der letzteren in den Vorhof sich fortsetzendes, rein weißes, sehr zähes Fibringerinnsel schalenförmig an, war aber leicht davon trennbar. Das den oberen Teil der Hohlvene ausfüllende Speckhautgerinnsel schloß einige weiche dunkelrote Cruormassen ein, deren eine ein Häufchen der erwähnten Leukozytengerinnsel enthielt. Augenscheinlich waren also hier zwei nicht gleichzeitig entstandene Speckhautgerinnsel zusammengekommen. Stellt man sich vor, daß der Vorhof bereits mit einem gallertig erstarrten Gerinnsel ausgefüllt war, so konnte eine noch flüssige Plasmamenge aus der unteren Hohlvene oder aus der Leber-

vene in den noch weichen Cruor enthaltenden oder durch Zusammenziehung frei gewordenen Raum eindringen und denselben mit einem anders beschaffenen zähen weißen Fibringerinnsel ausfüllen. Es handelt sich hier also um etwas anderes, als die andauernde Zuführung von Fibrin durch das strömende Blut. Bei ihrer sehr komplizierten Zusammensetzung können solche Gerinnsel, besonders wenn man sie nur nach der Härtung auf dem Durchschnitt zu sehen bekommt, leicht irre führen und auch bei mikroskopischer Untersuchung nicht leicht in allen Einzelheiten zu erklären sein.

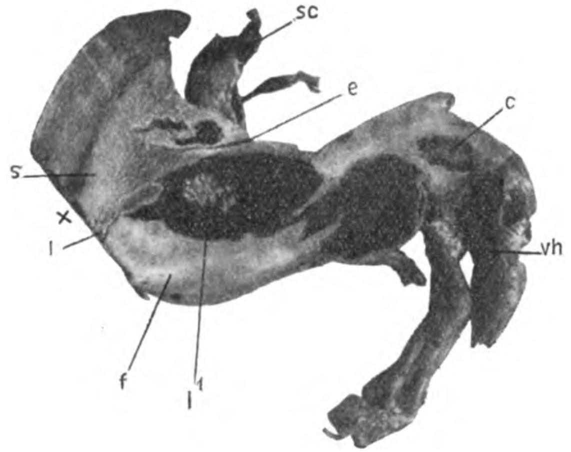


Fig. 5.

Die Abbildung (Fig. 5) zeigt einen Längsdurchschnitt des Speckgerinnsels aus dem rechten Vorhof und der unteren Hohlvene mit Vena hepatica. Der in der Figur nach aufwärts gerichtete Teil zeigt einen stumpfen, das Ostium atrioventriculare ausfüllenden Fortsatz, der seitlich angeschnitten ist; ein zweiter Vorsprung erstreckt sich in die Mündung des Sinus coronarius. cc rundliche Cruormassen, die in dem derben weißen Fibringerinnsel eingeschlossen sind; l eine Anhäufung von Leukozytenmassen im Cruor; l[1] ein Streifen von Leukozyten an der Grenze zwischen den Gerinnseln aus dem Vorhof und der Vena cava; x Durchschnitt des Gerinnsels in der Querrichtung, durch welchen der obere Teil mit dem die Vena cava sup. ausfüllenden Teil abgetrennt ist. Der Spalt unter dem Gerinnsel aus dem Sinus coronarius s c entspricht der Valv. Eustachii (e).

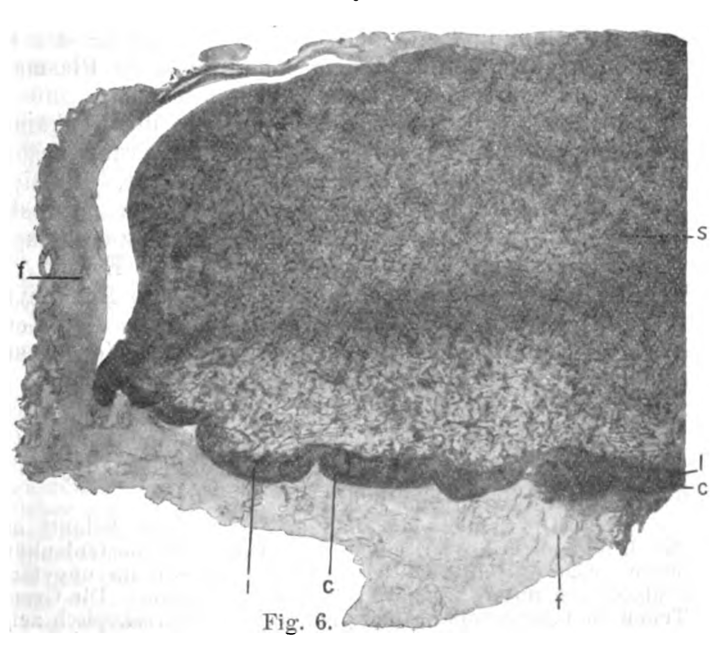


Fig. 6.

Ein mikroskopischer Schnitt des Gerinnsels in der Querrichtung entsprechend der Schnittfläche bei x zeigt die beiden Teile desselben in ihrem verschiedenen Bau, der obere größere, dem eigentlichen Vorhofgerinnsel entsprechende, zeigt bei stärkerer Vergrößerung ein etwas lockeres Fibrinnetz mit unregelmäßig netzförmig angeordneten Bälkchen und Häufchen von Leukozyten, die nach aufwärts an Dichtigkeit abnehmen.

Der untere Streifen, der dem weißen zähen Ge-

rinnsel entspricht, das sich allmählich verschmälert um den oberen Teil herumlegt, besteht aus fädigem Fibrin, dessen Fasern sich nach aufwärts mehr den schalenförmigen Flächen parallel ordnen, während sie sich nach abwärts mehr lockern (ff). Sie schließen sehr wenig Leukozyten ein. Zwischen den beiden Teilen des Gerinnsels verläuft der makroskopisch sichtbare Streifen von dicht gedrängten Leukozyten (l), der etwas allmählich in das angrenzende obere Fibringerinnsel übergeht, während sich an der anderen Seite ein Streifen von roten Blutkörperchen ziemlich scharf von ihm abgrenzt (c), das augenscheinlich eine Fortsetzung der weiter abwärts in der Vena cava gelegenen Cruormasse bildet und darauf hinweist, daß der ursprünglich hier vorhanden gewesene weiche Cruor (oder noch flüssiges Blut) durch das von unten aufsteigende Plasma verdrängt wurde, das das weiße Speckhautgerinnsel lieferte.

Erklärung der Abbildung. Fig. 6.

Teil eines Querschnittes des großen Gerinnsels aus dem rechten Vorhof unterhalb der Einmündung der V. cava sup. (bei x der vor. Figur).

Das Verhalten der Leukozyten bei der postmortalen Gerinnung ist von besonderem Interesse, denn es kann, wie ich gern zugebe, am leichtesten zu Verwechselungen mit vitalen Veränderungen Anlaß geben, ja die Entscheidung kann im einzelnen Fall nach dem mikroskopischen Bilde schwer, oder selbst unmöglich sein. Wie oben bereits bemerkt wurde, beruft sich Ribbert auch mit besonderem Nachdruck auf die oft überraschend reichlichen Anhäufungen der Leukozyten nicht bloß in der Speckhaut, sondern auch im Cruor als Beweis für seine Ansicht von ihrer vitalen Entstehung. Die Annahme, daß die Leukozyten bei einem einfachen Gerinnungsvorgang stets in ungefähr gleicher Zahl auftreten müßten, wie auch Rost (l. c. S. 99) meint, ist weder für die einzelnen Fälle, noch für die verschiedenen Teile der Speckhaut und des Cruor richtig, denn ihre Menge in dem Gerinnsel hängt, abgesehen von ihrer größeren oder geringeren Zahl im Blute, wie bereits oben gezeigt wurde, von der Gerinnungszeit ab, denn während sie bei schneller Gerinnung ebenso wie die roten Blutkörperchen ziemlich gleichmäßig im Cruor eingeschlossen sein können, haben sie bei langsamer Gerinnung Zeit, sich an der Oberfläche des Cruor anzuhäufen oder sich auch weiter in dem noch flüssigen Plasma zu verteilen, wo sie dann in ihrer Lage festgehalten werden.

Sind sie besonders reichlich, wie bei der Leukämie, so findet man im Leichenherzen an der Oberfläche des Cruor besonders im rechten Ventrikel eine mächtige weiße Rahmschicht, die sich unmittelbar in die weiche Speckhaut fortsetzt, in der am mikroskopischen Schnitt dicht gedrängte Leukozyten in das Fibrinnetz eingelagert sind, während der Cruor davon nur wenige einschließt. Es ist vielleicht möglich, daß, so lange das Blut noch flüssig ist, die Leukozyten auch aus den tiefer gelegenen Gefäßabschnitten, also aus der Vena cava und der V. hepatica noch reichlicher in den rechten Vorhof aufsteigen können, daß sie aber der sich bildenden Speckhaut immer aufs Neue durch strömendes Blut zugeführt werden, kann ich nur als eine willkürliche und unnatürliche Annahme bezeichnen. In den Gerinnseln in den größeren Gefäßen ist die Verteilung der Leukozyten im Wesentlichen die gleiche, wie im Herzen.

Als Beispiel möge der in Fig. 7 abgebildete Schnitt aus einem Gerinnsel der Lungenarterie von einem Fall von Myeloblastenleukämie dienen, dessen obere größere Hälfte im frischen Zustand wie im ungefärbten Präparat rein weiß, dessen untere kleinere Hälfte dunkelrot war. Die Grenze zwischen beiden Teilen ist makroskopisch fast ganz scharf, mikroskopisch zeigt sich eine etwas

dunkelfleckige Zeichnung, die durch kleine Anhäufungen roter Blutkörperchen oberhalb des Cruor bedingt ist. Bei stärkerer Vergrößerung finden sich in den letzteren nur sehr spärliche Leukozyten, während die Speckhautschicht fast ganz gleichmäßig von dicht gedrängten Leukozyten durchsetzt ist. Bei weitem der größte Teil der im flüssigen Blut gleichmäßig verteilt gewesenen weißen Zellen hat sich also während der Senkung der roten Blutkörperchen in dem darüber stehenden Plasma angesammelt, ohne eine besondere Schicht oberhalb der ersteren zu bilden. Bemerkenswert ist das Vorhandensein einer hellen Grenzschicht von Fibrin, die in etwas verschiedener Dicke um den ganzen Umfang des Gerinnsels herumgeht und nur stellenweise kleine Anhäufungen von Leukozyten einschließt, ähnlich wie bei dem Coagulum im Becherglase, die sich also zuerst an der Berührungsfläche (Gefäßwand) bildet. Die Leukozyten sind fast sämtlich ziemlich klein mit einfachem rundem oder länglichem Kern.

Erklärung der Abbildung.

Fig. 7.

Durchschnitt eines leukämischen Blutgerinnsels aus einer Arteria pulmonalis. (Fixierung in Formol-Alkohol, Färbung mit Hämatoxylin-Eosin; Photogr. mit Leitz. Obj.: 4. Vergr. c. 8 X.) Der untere Teil der Cruorschicht war etwas abgebröckelt. s Speckhautschicht, e Cruor, f fibrinöse Randzone.

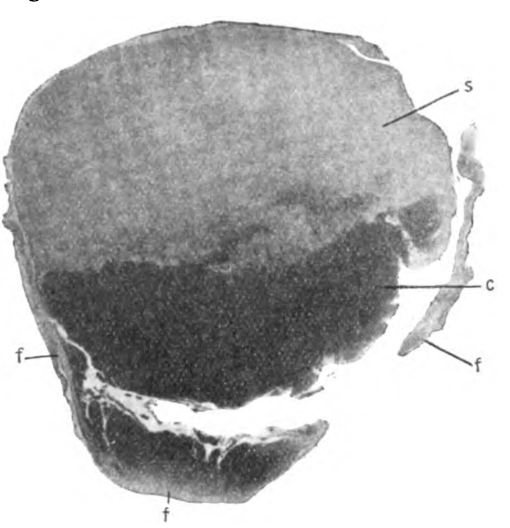


Fig. 7.

Auch bei Leukozytose höheren Grades kann der Gehalt des Fibrin-Coagulum an farblosen Zellen sehr groß sein; so war es z. B. auch in dem oben abgebildeten Speckhautgerinnsel im rechten Vorhof und den großen Venen bei Pneumonie. (Fig. 3.) Leider ist in diesem Falle über den Zustand des Blutes im Leben und in den übrigen Organen der Leiche nichts bekannt.

Von der lateralen Hälfte des Vorhofs mit den darin eingeschlossenen Gerinnseln wurden große Uebersichtsschnitte (Celloidin-Einbettung) angefertigt, die ein recht eigentümliches, nicht ganz leicht zu deutendes Bild ergaben.

Bei weitem der größte Teil des kompakten Speckhautgerinnsels hat bei Färbung mit Hämatoxylin-Eosin eine etwas dunklere bläuliche Farbe angenommen, die durch das Vorhandensein sehr dicht gedrängter Leukozyten bedingt ist; diese Masse, die sich den verschiedenen Vorsprüngen und Ausbuchtungen der Wand anpaßt, wird allseitig von einer bald schmäleren, bald breiteren Randzone von heller Farbe umgeben, die aus ziemlich homogenem, nur undeutlich streifigem Fibrin mit spärlichen eingelagerten Leukozytenhäufchen besteht. Die Breite dieser Fibrinzone, die sich von der dunkleren Inhaltsmasse fast überall ganz scharf abgrenzt, ist an dem glatten Teil des oberen Umfanges sehr gering, nimmt aber an den unregelmäßigen Vorsprüngen und an der unteren Fläche bis auf mehrere Millimeter zu (s. Fig. 8 bei ff), an einzelnen Stellen setzt sich dieser Streifen ins Innere des kompakten Gerinnsels hinein fort, wodurch in dem die untere Hohlvene ausfüllenden Fortsatz sogar einige gesonderte Abteilungen gebildet werden. Eigentümlich ist auch, wie die dunklere leukozytenreiche Masse sich in Gestalt rundlicher oder konisch gestalteter gekrümmter Vorsprünge in die einzelnen fibrinösen Zapfen hinein erstreckt, die hier stellenweise auch noch Anhäufungen roter Blutkörperchen einschließen. In gleicher Weise nimmt sie auch die Mitte des auf dem Querschnitt kreisrunden weißen zylindrischen Zapfens in der oberen Hohlvene ein, deren übriges Lumen durch eine halbmondförmig gestaltete Cruormasse ausgefüllt ist.

Auch dieser Zapfen ist von einem hellen ziemlich homogenen und nur undeutlich konzentrisch gestreiften Fibrinring umgeben, der im Längsschnitt der Vene seitlich etwas angeschnitten war. Die dicht gedrängten, meist polynukleären Leukozyten sind überall in ein feines Maschenwerk von Fibrin eingebettet, das besonders in den tieferen Lagen auch noch kleine Häufchen roter Blutkörperchen enthält. Blutplättchenhaufen sind nicht deutlich erkennbar. Der Cruor enthält nur sehr verstreute Leukozyten.

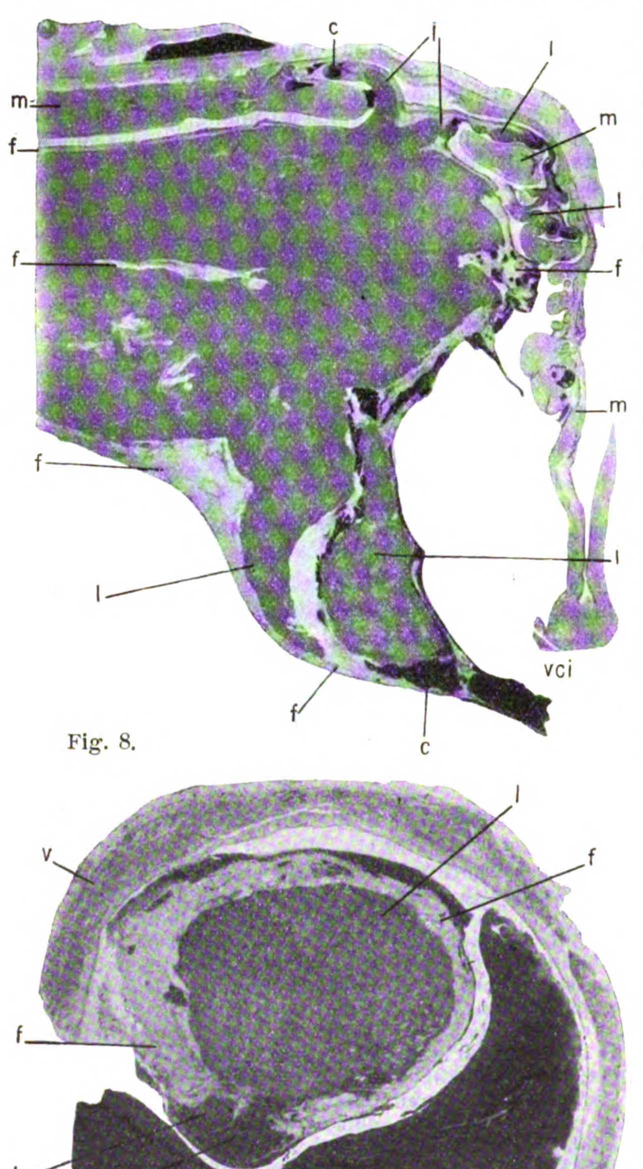


Fig. 8.

Fig. 9

Der Vergleich dieses Venendurchschnittes mit dem des leukämischen Gerinnsels zeigt sehr deutlich den Unterschied zwischen dem sehr fibrin- und leukozytenreichen zusammengezogenen Speckhautgerinnsel und dem fibrinärmeren bei Leukämie.

Das weiße Speckhautgerinnsel in der Lungenarterie hatte denselben Bau wie das der Hohlvene; das ebenfalls sehr leukozytenreiche weiße Gerinnsel im linken Vorhof war von mehr lockerem netzförmigen Bau.

Einen ganz ähnlichen mikroskopischen Bau, eine ebenso leukozytenreiche zentrale Masse mit einer hellen fibrinösen Randzone zeigte ein Speckhautgerinnsel der A. pulmonalis in einem andern Fall von Pneumonie; hier hatte sich an der einen Seite noch eine Fibrinschicht nachträglich angelagert.

Fig. 8. Durchschnitt des distalen Teiles des rechten Vorhofs mit der Einmündung der unteren Hohlvene (v c i) mit Inhalt. Der leukozytenreiche Teil des Speckhautgerinnsels ist in Folge der ziemlich großen Schnittdicke (30 μ) verhältnismäßig dunkel und von den Cruormassen nicht so deutlich verschieden wie am Präparat.

a Vorhofswand mit Ausbuchtungen, die Fortsätze der Fibrinzone (ff)

mit leukozytenreichen Massen (le) enthalten; f[1] Fibrinstreifen im Innern der Masse; cc Cruor. Die dicken Cruormassen sind fortgelassen.

Erklärung der Abbildung. Fig. 9.

Durchschnitt der V. cava sup. mit dem zylindrischen Fibringerinnsel (ff) und dem dasselbe halbmondförmig umgebenden Cruor, etwas oberhalb der Einmündung in den Vorhof (s. Fig. 3 bei v c s), l der an Leukozyten reiche zentrale Teil des Gerinnsels; l[1] eine kleinere Anhäufung von Leukozyten, daneben Einlagerung roter Blutkörperchen im Fibrin. Der Fibrinring ist an der Seite etwas angeschnitten, ist aber bei der Härtung und Einbettung etwas aus der Lage gekommen; v Venenwand, an dem dickeren Teil noch quergestreifte Muskulatur enthaltend.

Die große Menge der Leukozyten in dem Speckhautgerinnsel im Verhältnis zu der nicht bedeutenden Cruormenge ist zunächst überraschend; man könnte an eine leukämische Blutbeschaffenheit denken, wenn nicht die Form der Leukozyten zweifellos für Leukozytose spräche, wie sie bei Pneumonie gewöhnlich vorkommt und in bekannter Weise mit Hyperinose einhergeht (Pfeiffer).

Im Gegensatz dazu ist die ziemlich breite Fibrinschicht, die das leukozytenreiche Gerinnsel umgibt, fast ganz frei oder wenigstens sehr arm an Leukozyten; ebenso wie der Cruor. Wie soll man sich dies Bild erklären? Soll man mit Ribbert annehmen, daß in der letzten Zeit des Lebens noch anhaltend Leukozyten dem Speckhautgerinnsel zugeführt worden sind, und wenn dies der Fall, wie sollte man sich dabei ihre allmählich zunehmende Ablagerung im Innern der kompakten Masse erklären? Wie sollte sich dabei der Fibrinstreifen am Rande gebildet haben, der die Leukozytenmassen einschließt? Hatte die Leukozytenzufuhr bereits aufgehört, bevor sich diese Randschicht bildete, da doch nachträglich keine Leukozyten mehr hineingelangen konnten?

Die einzige Möglichkeit einer befriedigenden Erklärung ist, wie mir scheint, daß das sehr leukozytenreiche Plasma sich, wie gewöhnlich, in den höher gelegenen Teilen des Vorhofs angesammelt hatte und zunächst in der von Leukozyten freieren Randzone (vgl. Fig. 1 u. 7) gerann, oder mit anderen Worten, daß die leukozytenreiche Masse während der beginnenden Gerinnung einen Teil des flüssigen Plasma an der Oberfläche austreten ließ, der alsbald die leukozytenfreie Randzone bildete. Daß sich dabei auch im Innern eine Sonderung der zusammengeballten Leukozytenmasse vollzog, daß abgelöste Teile geronnenen Fibrins sich verlagerten, daß auch nachträgliche Anlagerung von Fibrin durch nachdringendes Plasma zustande kam, würde sich ohne besondere Schwierigkeit erklären (s. oben).

Was den größeren Leukozytenreichtum der Speckhaut anlangt im Verhältnis zu der geringen Cruormenge, so ist auch hier zu berücksichtigen, daß die Abscheidung des flüssigen Plasma nicht bloß aus dem Blute des Vorhofs, sondern auch aus dem des Ventrikels und den großen Venen, besonders der unteren Hohlvene und der Lebervene stattfinden kann; die Gerinnsel in den beiden Hohlvenen zeigen die gleiche Anordnung wie im Vorhof (s. Fig. 3). Aus der Form des Vorhofsgerinnsels, dessen unterer Rand sehr genau der nach unten gekehrten Vorhofswand entspricht und hier mit einer besonders breiten aber lockeren Fibrinzone bedeckt ist, läßt sich mit einiger Wahrscheinlichkeit schließen, daß das Speckhautgerinnsel ursprünglich den Vorhof ganz oder größten-

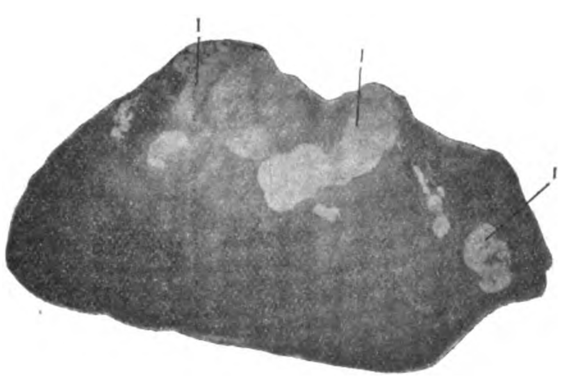
teils ausgefüllt hatte und flüssiges Blut nachträglich in den freigewordenen Raum eingedrungen ist. In ähnlicher Weise würde sich erklären, daß das zylindrische Fibringerinnsel der Hohlvene, das ursprünglich das Lumen ausfüllte, nach seiner Zusammenziehung von Cruor umgeben wurde.

Die verschiedenen, oft sehr regellosen Anhäufungen von farblosen Zellen in den Buchten zwischen den Trabekeln, an den Sehnenfäden, in den Klappentaschen sind nach Ribbert nur aus einer intravitalen Genese verständlich. Aehnlich äußert auch Rost, daß wir aus der Art, wie die Leukozyten geradezu einen Mantel um die Speckhaut (häufiger wohl um die roten Thromben) bilden, „ohne weiteres schließen können, daß hier eine Gerinnung im noch lebenden Blute stattgefunden hat“. Dabei kommt es doch wesentlich darauf an, wie diese Anhäufungen zustande kommen; wenn Rost z. B. mehrfach von einer „Senkung“ und von der „Schwere“ der Leukozyten redet, so widerspricht das der bekannten Tatsache, daß dieselben leichter sind als die roten Blutkörperchen, daß sie sich also oberhalb derselben anhäufen (s. oben). Eine Senkung der Leukozyten findet nur im fibrinfreien Serum statt, wie man sehr schön am leukämischen Leichenblut im Zylinderglase sehen kann, wo diese Zellen eine dicke weiße Schicht oberhalb der roten, unter dem darüber stehenden Serum bilden. Sie scheinen aber ziemlich das gleiche spezifische Gewicht wie das Plasma zu haben. Wenn man dies nicht berücksichtigt, kann man zu falschen Schlüssen über die Entstehung der Leukozytenanhäufungen kommen, deren Anordnung außerdem durch die räumlichen Verhältnisse bedingt sein kann, keineswegs aber „sicher“ durch intravitale Vorgänge. Bei solchen spielt die gleichzeitige Anhäufung der Blutplättchen eine Rolle.

Bilder, wie die von Rost (Taf. 4, Fig. 5) und von Ribbert (Fig. 2) dargestellten, finden sich an vielen Stellen in dem die kleinen Buchten des Herzohrs ausfüllenden Gerinnsel, wo die Leukozyten oft eine dicke Schicht an der Oberfläche der Muskelbälkchen oder zwischen diesen und den angrenzenden Fibrinstreifen, oder rundliche Haufen inmitten kleiner Cruorstreifen in den engen Spalten zwischen den Bälkchen bilden. Eine genaue Orientierung von unten und oben ist jedoch bei den sehr unregelmäßigen Formen und der nicht genau genug bestimmbaren Schnittrichtung nicht immer möglich. Die dichtgedrängten Haufen wohl erhaltener Leukozyten sehen aber ganz anders aus als die in notorisch vital entstandenen Thromben.

Bei der bekannten Neigung der Leukozyten, sich zu kleinen Klümpchen zusammenzuballen, ist das Vorkommen von solchen an und in Gerinnseln kein Beweis für deren vitale Entstehung. Die von Rost beschriebenen Leukozyten-Häufchen können sehr wohl während des Gerinnungsvorganges oder auch vorher im flüssigen Blute entstanden und nachher durch die Gerinnung festgehalten worden sein. Besonders auffällig sind die mehrfach erwähnten kleinen kugeligen oder „perlschnurartigen“ oder selbst strangförmigen und etwas verästelten aus Leukozyten bestehenden Massen, die sich nicht selten inmitten eines großen dunkelroten Gerinnsels, z. B. der Hohlvene und der Lungenarterie finden, von dem sie sich durch ihre rein weiße Farbe scharf abheben. Sie machen oft den Eindruck von kleinen Pfröpfen

oder Leukozytenthromben aus kleinen Venen, die sich vielleicht bei der verlangsamten Zirkulation kurz vor dem Tode, z. B. in Aestchen der Lebervene, gebildet haben und in das noch vorbeiströmende Blut gelangt sein könnten, ebenso wie ja auch größere embolische Pfröpfe nicht selten im rechten Herzen oder in der Lungenarterie in frischem rotem Coagulum eingeschlossen gefunden werden. Dieses Vorkommen würde aber keineswegs eine Entstehung der roten oder gar der Speckhautgerinnsel selbst im strömenden Blute beweisen. Ueberdies spricht das mikroskopische Bild der Leukozytenhaufen viel mehr dafür, daß es sich lediglich um losgelöste postmortale Gerinnsel handelt, die in das noch flüssige Blut hineingelangt waren. An dem hier abgebildeten Durchschnitt eines solchen weißen Cruorgerinnsels besteht ein Teil der weißen Einlagerungen ganz oder größtenteils aus dicht gedrängten Leukozyten, andere enthalten in der Mitte fädiges Fibrin, das von solchen umgeben und durchsetzt ist, einige der weißen Streifen bestehen ganz aus Fibrin. Zwischen den roten Blutkörperchen sind die farblosen Zellen ziemlich vereinzelt, stellenweise aber auch in schmale Streifen und Häufchen zusammengelagert.



Figur 10.
Ungefärbter Schnitt durch das Cruor-Gerinnsel aus der Art. pulm. Die hellen Stellen sind die Leukozytenmassen (l) mit Fibrin (f). Schwache Vergrößerung.

Was die sogenannten agonalen Bewegungen des Blutes anlangt, auf die sich sowohl Ribbert als Rost bezieht, wenn auch mit dem Unterschied, daß ersterer geradezu von strömendem Blut bei länger bestehender, wenn auch herabgesetzter Herztätigkeit spricht, so ist zunächst festzustellen, daß auch nach vollständigem Herzstillstand, also im gewöhnlichen Sinne postmortal eine gewisse, sogar recht lange Zeit vergeht, bis eine Ruhe- oder Gleichgewichtslage im Innern des Gefäßsystems eintritt, wenn davon überhaupt die Rede sein kann. Die Senkung des Blutes im Körper, die Senkung der roten Blutkörperchen, die Zusammenziehung der Gerinnsel und die dadurch wieder bedingte andere Verteilung der Flüssigkeit sind Bewegungserscheinungen, die ohne Mitwirkung der Herztätigkeit zustande kommen und größtenteils erst durch das Aufhören derselben möglich werden. Dazu kommt, daß die Gerinnung nicht überall gleichzeitig eintritt, daß nachträgliche Gerinnungen flüssig gebliebener Teile, Verschiebungen lose liegender Gerinnsel stattfinden, also zahlreiche im einzelnen kaum bestimmbare Unregelmäßigkeiten des Gerinnungsvorganges. Besonders wichtig ist die in der Agone eintretende und auch nach dem Tode noch fortschreitende Veränderung der Blutverteilung durch die letzten Kontraktionen der Ventrikel und die Zusammenziehung der sich entleerenden Arterien.

Ob das von H. E. Hering[1]) beobachtete sehr kurz andauernde sausende Geräusch am Herzen nach dem Aufhören der Herztöne, das von ihm als Gefäßgeräusch gedeutet wird, als Ausdruck einer noch fortdauernden Blutströmung zu betrachten ist, ist mindestens fraglich. Ueberdies würde nach der Ribbertschen Anschauung doch eine erheblich längere Zeit erforderlich sein, um bei noch schlagendem Herzen umfangreiche Speckhaut- und Cruormassen zu bilden.

Dem von Rost mitgeteilten Falle (Morb. Basedow) kann ich in dieser Beziehung gar keine Bedeutung beilegen, da die beschriebenen Erscheinungen sich durch Nachlaß der Herzaktion allein erklären lassen[2]).

Wichtiger als diese Hypothese würde die Feststellung sein, in welcher Zeit nach dem Tode bei der Sektion frühestens Speckhautgerinnsel im Herzen gefunden werden. Mir ist nicht bekannt, ob darüber an menschlichen Leichen systematische Beobachtungen gemacht worden sind, möchte dies aber bezweifeln; soweit meine Erinnerung reicht, habe ich bei sehr bald nach dem Tode sezierten Leichen entweder flüssiges Blut oder weiche Cruormassen gefunden. Die Tierärzte würden über diese Fragen leicht Auskunft geben oder regelmäßige Beobachtungen anstellen können.[3])

Eine der wichtigsten Eigenschaften der derben strangförmigen Speckhautgerinnsel aus den Gefäßen zum Unterschied von bereits entfärbten Thromben ist bekanntlich ihre Zähigkeit und Dehnbarkeit, wodurch sie der Zerreißung in der Querrichtung einen größeren Widerstand entgegensetzen, während sie sich in der Längsrichtung leicht auseinanderreißen lassen — offenbar eine Folge ihres faserigen Baues, den Ribbert ebenfalls auf ihre Abscheidung aus dem fließenden Blut zurückführen will. Als Produkt einer postmortalen Gerinnung müßte nach seiner Meinung das Fibrin im großen und ganzen eine gleichmäßige netzförmige Struktur zeigen. Das ist nun auch tatsächlich oft genug der Fall, solange das Gerinnsel nicht stärker zusammengezogen ist. Ein ziemlich derbes, die Arteria pulmonalis noch fast ganz ausfüllendes helles Speckgerinnsel zeigt eine fast ganz regellose netzförmige Anordnung des Fibrins, ebenso wie die großen Vorhofsgerinnsel und wie alle gallertig weichen Gerinnsel. Die vorwiegend längsfaserige Anordnung der im Querdurchmesser geschrumpften zähen Gerinnsel ist also nicht oder nicht ausschließlich die ursprüngliche,

---

[1]) Deutsche med. Wochenschr., Bd. 37, 1911, S. 4.

[2]) „Sausende Geräusche über dem ganzen Thorax und den peripherischen Gefäßen“ nach dem Verschwinden der Herztöne können wohl schwerlich durch die äußerst schwache Strömung vor dem völligen Stillstand zustande kommen; sie können auch in ganz anderer Weise entstehen; die agonale Kontraktion der Arterien kann hier vielleicht als Ursache eines Geräusches, wie das Muskelgeräusch in Frage kommen. Am Thorax könnte man aber auch an fortgeleitete Resonanzgeräusche von den Luftwegen oder den Lungen denken.

[3]) Bei der Sektion von Versuchstieren bald nach dem Tode, auch wenn dieser langsam erfolgte, findet man keine Speckhaut, wohl aber, wenn das tote Tier länger gelegen hatte. Das Herz eines Kaninchen, das einen Tag nach dem Tode uneröffnet in Formol gehärtet wurde, zeigt auf Querschnitten in dem nach rechts (bei der Lage auf der linken Seite nach aufwärts) gelegenen Teil der beiden Ventrikel die helle weißliche Schicht des geronnenen Plasma, im übrigen roten Cruor. Bei schnell gerinnendem Blute findet man auch in den kleinen Gefäßen sehr bald nach dem Tode (beim Tierversuch) rote Gerinnsel, die dann nicht selten für vitale Thromben erklärt werden, wie z. B. in den Lungen beim Tode nach Verbrennung und nach gewissen Vergiftungen (s. Krehl-Marchand, Handbuch, Bd. I, Kap. 2, S. 69).

sondern sie kommt z. T. erst durch die Zusammendrängung der Fasern in der Querrichtung zustande. Die Schlüsse, die Ribbert aus dem Verlauf der Faserung auf die intravitale Genese zieht, sind nicht zutreffend.

Dasselbe gilt auch von den weißen Längsstreifen an der Oberfläche der roten Cruorgerinnsel in den großen Gefäßen, z. B. der Bauchaorta oder der Lungenarterie, die Ribbert als Beweis ihrer Entstehung im strömenden Blute betrachtet. Die mikroskopische Untersuchung der dünnen streifigen Schicht an der Oberfläche eines weichen roten Cruorgerinnsels zeigt eine oberflächliche fast homogene Lage, die ziemlich allmählich in eine deutliche fibrilläre Beschaffenheit mit vorwiegender Längsrichtung der Fasern übergeht; in den weniger dichten Teilen ist die Anordnung der Fasern regelloser, zwischen den Fasern sind reichliche Leukozyten eingeschlossen. Die Anordnung des sich aus dem Plasma abscheidenden Fibrins entspricht der einer entzündlichen Pseudomembran, z. B. des Peritoneum, wo die Fasern ebenfalls wesentlich parallel der Oberfläche verlaufen.

Wenn Ribbert von der Anordnung des Fibrins um die Sehnenfäden schreibt, daß „hier offenbar Fibrin durch das den Faden umfließende Blut um ihn herumgezogen und gespannt worden sei“ (Fig. 3), so scheint er tatsächlich anzunehmen, daß in dem lebhaft pulsierenden Herzen das Fibrin an den unregelmäßigen Vorsprüngen und Unebenheiten der Innenfläche in ähnlicher Weise ausgeschieden werden könnte, wie beim Schlagen des Blutes außerhalb der Gefäße mit einem Fremdkörper. Das würde allerdings eine sehr gefährliche Eigenschaft des Blutes sein, die von der Natur glücklicherweise vermieden ist. Sollte diese Eigenschaft sich etwa erst zeigen, wenn die Herzaktion schwächer zu werden beginnt und aufzuhören droht? Das würde wieder der Erfahrung widersprechen, daß gerade die schnelle Bewegung des absterbenden Blutes die Anordnung in faseriger Form begünstigt. Das Wesentliche ist aber dabei nicht die schnelle Bewegung, denn diese ist ja der normale Zustand des lebenden Blutes in den Gefäßen, sondern vielmehr das Absterben des Blutes, in dem bekanntlich auch bei vollkommener Ruhe das Fibrin in fädiger Form ausfällt. Die Bewegung hat also nur eine besondere Anordnung des ausgeschiedenen Fibrins zur Folge. Eine sehr ähnliche kann aber auch nach dem Aufhören der Herzaktion dadurch zustande kommen, daß das sich ausscheidende Fibrin den Formen der Innenfläche folgt und sich ihnen anpaßt, wobei besonders die starke Retraktion des Fibrins, aber auch andere rein mechanische Momente mitwirken. Findet eine Gerinnung im lebenden strömenden Blute statt, so wird sie bekanntlich außer durch begünstigende Veränderungen der Strömung (Verlangsamung, Wirbelbildung) und durch chemische Einwirkungen, hauptsächlich durch Schädigungen der Innenfläche veranlaßt. Dann sind eben die Bedingungen für die Bildung des roten Coagulationsthrombus oder des Blutplättchenthrombus gegeben, an den sich bekannter Weise die Anhäufung der Leukozyten und die Fibrinausscheidung anschließt.[1]) In den von Ribbert dargestellten Gebilden

[1]) In dieser Beziehung stimme ich ganz mit der von Ribbert gegebenen Darstellung (Histologie der Blutungen und die extra- und intravaskuläre Thrombose, Virchows Archiv, Bd. 220, 1915, S. 146) überein. Daß es im einzelnen Falle schwierig sein kann, einen beginnenden parietalen Thrombus von einem Leichengerinnsel zu unterscheiden, ändert natürlich an der Sache nichts. Uebrigens



handelt es sich aber um Gerinnungen, die sich ganz wie die gewöhnliche Speckhaut verhalten, für deren Entstehung die Bedingungen im zirkulierenden lebenden Blute fehlen.

Ich habe auch diese von Ribbert beschriebenen Bildungen einer Nachprüfung an gefärbten Schnitten unterzogen, bin dabei aber zu erheblich anderen Ergebnissen gelangt, als die von ihm sehr schematisch dargestellten Bilder zeigen sollen.

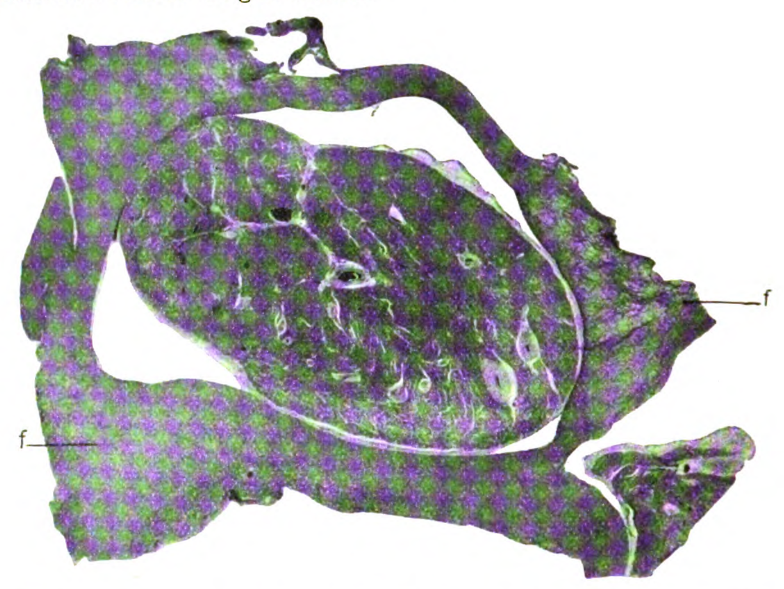
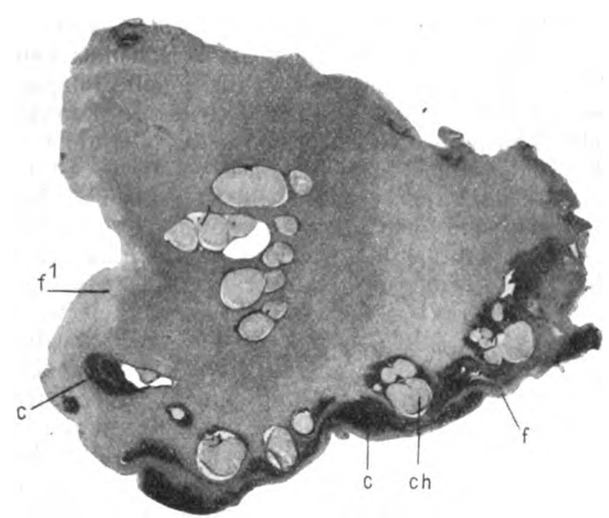


Fig. 11 zeigt den Querschnitt des Papillarmuskels des rechten Ventrikels eines Pneumonikers, der bis zur Hälfte sehr innig von einer zähen Speckhautmasse umgeben war, aus der er wie ein Zahn aus seiner Alveole hervorragte. Der Fibringürtel hat sich durch Schrumpfung des Muskels bei der Alkoholhärtung leider an einem Teil des Umfangs abgehoben, während er an anderen Stellen noch dem Endothel eng anliegt; der eine Rand des Fibrins ist der Höhle zugekehrt, der andere dem Septum. Die Oberfläche ist durch einen ziemlich schmalen fast homogenen stellenweise sehr feinstreifigen Saum eingenommen; ein ähnlicher, aber schmälerer bildet die Grenze gegen den Muskel, doch ist auch hier die feine Streifung sehr undeutlich und geht ohne scharfe Grenze in die feine netzförmige, dabei sehr dichte Masse über, die an den dickeren Stellen lockerer und ohne Spur einer konzentrischen Anordnung ist (f). Das Fibrin ist mit ziemlich spärlichen Leukozyten ziemlich gleichmäßig durchsetzt, die nur in nächster Nähe des Muskels stellenweise etwas streifig angeordnet sind. Ueberall das Bild einer fast gleichmäßig geronnenen Masse, die sich der Form des eingelagerten Muskels bei der Retraktion angepaßt hat, nirgends ein Zeichen von „Zerrung“ durch strömendes Blut!

---

ist bei einiger Uebung auch im frischen Zustand und ohne das Mikroskop diese Schwierigkeit doch nicht so groß, wie es Rost anzunehmen scheint (Altes Sammlungsmaterial ist dazu allerdings wenig geeignet). Was die Rippenbildung an der Oberfläche anlangt, so kann diese gelegentlich vorgetäuscht werden durch den Abdruck der Vorhofswand auf einem Cruorgerinnsel, dessen feine Furchen durch etwas weißliches Fibrin eingenommen sind; das ist aber doch leicht zu erkennen; die Hauptsache ist, daß die echte Rippenbildung an einem Thrombus, abgesehen davon, daß sie einen anderen Bau hat, immer nur an solchen freien Flächen sich findet, an welchen flüssiges Blut vorbeigeströmt ist und nicht an der äußeren, der Wand anhaftenden Fläche.

Fig. 12 zeigt den Querschnitt einer Speckhautmasse in der Umgebung des vorderen Papillarmuskels des linken Ventrikels, die einige Gruppen von Sehnenfäden einschließt. Der nach der linken äußeren Wand, also etwas nach abwärts gerichtete Rand ist noch von einem schmalen roten Streifen (c) umgeben, der aber noch von einem schmalen Fibrinsaum (f) begrenzt wird; der übrige nach der Höhle gerichtete Rand zeigt eine breitere fast ganz homogene Fibrinschicht, die ohne scharfe Grenze in die sehr dichte fein netzförmige Masse übergeht, in welche die Sehnenfäden eingebettet sind; an einigen Stellen hat sich auch hier das Fibrin bei der Härtung etwas von den Sehnenfäden abgehoben.



Die genauere histologische Untersuchung hat also auch hier keinen Anhalt für die Ribbertsche Hypothese ergeben. Es ist aber auch logisch nicht richtig, aus den zuweilen schwer verständlichen Formen der Gerinnungsprodukte auf ihre „unzweifelhaft intravitale Entstehung" zu schließen, wenn man die untrügliche Tatsache außer acht läßt, daß die festen und flüssigen Bestandteile sich im stillstehenden Blute und nur in diesem entsprechend ihrem spezifischen Gewichte sondern[1]), und daß die Speckhautbildung durch Fibrinausscheidung in dem flüssigen Plasma entsteht. Vernachlässigt man diese Grundlage, so wird man leicht Irrtümern verfallen; die von Ribbert mit so großer Sicherheit vorgetragene Lehre kann ich nur als solchen betrachten.

Referate.

Herzfeld, E. u. Klinger, R., Studien zur Gerinnungsphysiologie. Einfluß von Alkalien und Säuren. Wirkung einiger Eiweißfällungsmittel. Eine neue Theorie des Gerinnungsvorganges. (Biochem. Ztschr., Bd. 71, 1915, S. 391.)

Im Gerinnungsvorgang unterscheiden Verff. die Thrombinbildung und die Thrombinwirkung. Die Thrombinbildung erfolgt nur in neutraler oder bikarbonat-alkalischer Lösung und wird durch geringe Mengen Säure gehemmt. Alkalien hemmen die Thrombinwirkung (Fibrinfällung), während Zusatz von Säure fördert. Auch durch Eiweißfällungsmittel, besonders Metallsalze, wird die Gerinnung gefördert. Verff. übertragen Herzfelds Theorie der Löslichkeit und Fällung der Eiweißkörper auf die Gerinnung. *Robert Lewin (Berlin).*

---

[1]) Die Bildung der plasmatischen Randzone und die bekannte Anordnung der roten und weißen Blutkörperchen im Blutstrom der kleinen Gefäße kommt hier nicht in Betracht.

Frank, E., Die essentielle Thrombopenie. [Konstitutionelle Purpura — Pseudohämophilie.] (Berl. klin. Wochenschr., 1915, No. 18, S. 454 und No. 19, S. 490.)

„Essentielle Thrombopenie", Blutplättchenmangelkrankheit, nennt Fr. jetzt die bisher als konstitutionelle Purpura oder Pseudohämophilie bezeichnete, seltene und merkwürdige Krankheit, die intermittierend oder kontinuierlich auftreten kann und nicht erblich oder familiär wie die echte Hämophilie ist. Das klinische Bild, das Fr. hier durch 3 genau geschilderte Fälle illustriert, wird durch die außerordentlich heftigen und häufig wiederholten Schleimhautblutungen derart beherrscht, daß das kleinfleckige, vielfach nur an den unteren Extremitäten deutlich ausgeprägte Purpuraexanthem fast ganz in den Hintergrund rückt. Charakteristisch für die Krankheit ist die erheblich verlängerte Blutungszeit, d. h. die Dauer der spontanen Blutung aus einer Wunde, bei normaler Gerinnungszeit, während umgekehrt die Hämophilie bei kaum verlängerter Blutungszeit offenbar infolge der Anpassung der Gefäßwände, stark verlangsamte Gerinnung aufweist. Die Ursache der Krankheit ist noch nicht sichergestellt, doch steht die auffallende Plättchenarmut des Blutes, die sich bis zu völligem Fehlen steigern kann, offensichtlich im Mittelpunkt des Bildes. Dabei ist das morphologische Blutbild normal, und es weist sonst nichts auf eine gröbere Erkrankung der blutbereitenden Organe hin. Ob etwa die Megakaryozyten des Knochenmarks, aus denen die Blutplättchen ja anscheinend stammen, nur mangelhaft gebildet werden, oder ob die Abschnürung der Plättchen unterbleibt, oder ob es sich um eine rapide Zerstörung der Plättchen im Organismus handelt — für die letztere Annahme spricht vielleicht das sehr rasche Verschwinden der bei Transfusionsversuchen neu eingeführten Plättchen aus dem Blute — müssen weitere Forschungen, insbesondere histologische Knochenmarksuntersuchungen lehren. *Kirch (Würzburg).*

Stawraki, W., Zur Frage nach der fermentativen Tätigkeit des Blutes und der Organgewebe bei Pankreasexstirpation. II. Mitt. Ueber Nuklease. III. Mitt. Ueber Diastase. (Biochem. Ztschr., Bd. 69, 1915, H. 5/6, S. 363 u. 370.)

Bei Hunden zeigt sich nach totaler Entfernung des Pankreas eine starke Abnahme der nukleolytischen Wirkung des Serums und der Nuklease in den Geweben.

Die Amylase und saccharifizierende Eigenschaft des Blutes erfahren ebenfalls eine Abnahme. Es kommt aber niemals zum völligen Schwinden der diastatischen Wirkung im Blut. Auch in der Speicheldrüse, in Niere und Leber zeigte sich eine Abnahme der diastatischen Kraft. In der Muskulatur zeigte sich 10 Tage nach Entfernung des Pankreas eine Steigerung der amylolytischen und saccharifizierenden Kraft. Dies ist wahrscheinlich eine kompensatorische Erscheinung. *Robert Lewin (Berlin).*

Lewisohn, R., Eine neue, sehr einfache Methode der Bluttransfusion. (Münchn. med. Wochenschr., 1915, No. 21, S. 708.)

Die Methode bezweckt, das Blut während des aktuellen Uebertragungsprozesses von Geber zu Empfänger ungerinnbar zu machen. In einer größeren Untersuchungsreihe hat Verf. nachweisen können, daß dies mit minimalen Dosen von Natrium citricum vorzüglich gelingt. Schon eine 2 prom. Natriumzitratlösung kann die Blutgerinnung 3 Tage lang hintanhalten, ohne dem Empfänger irgendwie zu schaden. *Kirch (Würzburg).*

Barrat und **Warrington, Yorke,** Die Hervorrufung der Hauptsymptome bei Hämoglobinämie. (Brit. m. Jour., S. 235, 31. 1. 14.)

Bei intravenöser Einverleibung von lackfarben gemachtem, arteigenen Blut, zugleich mit den Stromata der Erythrozyten, tritt sehr schnell der Tod der Versuchstiere oder doch eine Reihe schwerster allgemeiner Krankheitsanzeichen ein. Zur Erklärung derselben (Dyspnoe, Asphyxie) wurde zunächst eine mechanische Noxe im Bereich der Lungengefäße gesucht. Jedoch ließ sich eine solche Schädigung (Embolisation) nicht finden. Auch die andere Hypothese, daß aus den Stromata der roten Blutzellen im Blutserum des Versuchstieres momentan Toxine zur Freiheit und Wirkung gelangen würden, kann zur Erklärung der schweren Symptome nicht ausreichen. *G. B. Gruber (Strassburg).*

Quadri, Giov., Ueber die Möglichkeit der direkten Bildung von Bilin aus Hämoglobin. (Fol. haemat., Bd. 19, 1914.)

Es wird chemisch und spektroskopisch der Nachweis erbracht, daß eine unmittelbare Bildung von Bilin aus Hämoglobin durch bakterielle Zersetzung von Blut im Experiment nicht erfolgt. Es wurden Bakterien und Kokken verwandt, die normalerweise im Darm vorkommen oder Erreger von Erkrankungen mit ausgeprägter Urobilinurie oder sekundärem hämolytischem Ikterus sind: Coli-, Typhus-, Paratyphus A und B-, Dysenterie- und Milchsäurebazillen, Staphylo- und Streptokokken, Diplococcus Fränkel und Mikrococcus melitensis. Bei Einwirkung aller dieser Mikroorganismen bildete sich nur Methämoglobin, das übrigens auch in sterilen Kontrollen nachweisbar war. Typhus-, Coli- und Milchsäurebazillen führten außerdem zur Sulfhämoglobinbildung. *K. Tuczek (Marburg).*

Graf, Paul, Zur chirurgischen Therapie des hämolytischen Ikterus. (Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 130, H. 5 u. 6.)

In einer holsteinischen Bauernfamilie beobachtete G. Milztumor mit und ohne Ikterus beim Vater und 6 von seinen 13 Kindern. Je größer die Milz, desto elender war das betreffende Kind. Bei 2 Mädchen, die am schwersten litten, entfernte G. die Milz mit dem Erfolg, daß der Ikterus verschwand, das Blutbild und die Resistenz der Erythrozyten fast normal bzw. ganz normal wurden, das Allgemeinbefinden sehr gut war. Dasselbe trat bei einem bayerischen 38jährigen Arbeiter ein. In allen Fällen ist nur die Zahl der polynukleären Leukozyten stark herabgesetzt, bei dem einen Mädchen (13 Jahr alt) besteht Hyperglobulie von fast 7 Millionen. *Schüssler (Kiel).*

Montuori, A., Asfissia e narcosi. [Asphyxie und Narkose.] (Zeitschr. f. allg. Physiol., Bd. 17, 1915, H. 1, S. 18.)

Verf. hat Kaulquappen durch tägliche Temperatursteigerung um 2° C an Temperaturen bis zu 18° C gewöhnt. Die Tiere wurden dadurch resistenter gegen Erstickung und gegen die Einwirkung von Narkoticis. Verf. schließt daraus auf gewisse Beziehungen zwischen Narkose und Erstickung. *Robert Lewin (Berlin).*

Winterstein, H., Beiträge zur Kenntnis der Narkose. III. Narkose und Erstickung. (Biochem. Zeitschr., Bd. 70, 1915, S. 130.)

Die Narkose ist nach Verf. nicht mit einer Herabsetzung von Oxydationsprozessen in Beziehung zu bringen. Sie hat mit Erstickung direkt nichts zu tun. *Robert Lewin (Berlin).*

Bücheranzeigen.

v. Behring, E., Gesammelte Abhandlungen. Neue Folge. Bonn, Marcus u. Weber, 1915.

Obwohl die meisten der hier abgedruckten Aufsätze in viel gelesenen Zeitschriften erschienen (und wohl auch z T. hier besprochen) sind, so ist doch diese neue Zusammenstellung zu begrüßen, weil man sich durch ihr Studium ein gutes Gesamtbild von Behrings wissenschaftlichem Wirken der letzten Zeit machen kann. Der Band enthält zum größten Teil Arbeiten aus Behrings Hand selbst, aber auch eine Anzahl Veröffentlichungen seiner Schüler und Mitarbeiter. Der erste Abschnitt hat die Tetanusbekämpfung zum Gegenstand, zunächst in einem allgemeinen Artikel über die Aetiologie, Prognose und Therapie, in dem viel interessantes Material zusammengefaßt ist, dann in zwei Kapiteln über das Tetanusserum und seine Wirkungen. Die Erfahrungen des jetzigen Krieges sind darin zum Teil schon mit verwertet. Der zweite, umfangreichste Abschnitt bringt Behrings und seiner Mitarbeiter Publikationen über die Diphtheriebekämpfung mit vorwiegender Berücksichtigung seines neuen Schutzmittels „TA". Von Interesse sind für den Pathologen besonders die allgemeintheoretischen Auseinandersetzungen. In dem Vorwort zu dem ganzen Bande spricht Behring übrigens auch über seine Methode der Blutuntersuchung zur Bestimmung des Antitoxingehaltes. Der dritte Abschnitt hat sodann allgemeinmedizinische und allgemein-pathologische Gebiete zum Gegenstand. Als erste findet man eine Arbeit über das Hippokratische Heilsystem und über Allopathie, Homöopathie, symptomatische Therapie in geschichtlicher Beleuchtung; Behring kommt darin — wie auch an anderen Stellen — auf seinen Gegensatz zu der ursprünglichen Lehre Virchows zurück. Die folgenden Kapitel über die Geschichte der Toxine und Antitoxine und über antitoxische Immunität sind Abdrucke aus dem Handbuch der Immunitätsforschung. Es folgt ein Abdruck aus Schmidts Jahrbüchern über Idiosynkrasie, Anaphylaxie, Toxin-Ueberempfindlichkeit, Disposition und Diathese. Besonders lehrreich ist darin der Abschnitt über die Disposition; die Heufieberdisposition wird besonders und ausführlicher besprochen. Sehr lesenswert ist auch das nun folgende Kapitel: Experimentelle Analyse und Theorie der anaphylaktischen und apotoxischen Vergiftung. Den Schluß des Bandes bildet Behrings in Cassel 1903 gehaltener Vortrag über Tuberkulosebekämpfung, der sich besonders mit dem Problem der Schutzimpfung beschäftigt, und ein allgemein verständlicher Artikel über Säuglingsmilch. — Wie man sieht, findet auch der Pathologe vieles in diesem Band, was ihn eng angeht. Wer sich aber über Behrings vielumfassende gedankliche und praktische Arbeit überhaupt unterrichten will, dem sei das Buch besonders empfohlen.

Huebschmann (Leipzig).

Inhalt.

Druck von Gebr. Gotthelft, Kgl. Hofbuchdrucker, Cassel.

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XXVII. No. 10.
Ausgegeben am 31. Mai 1916.

Originalmitteilungen.

Nachdruck verboten.

Theodor Langhans.

Geboren den 28. September 1839.
Gestorben den 22. Oktober 1915.

Sonntags, den 24. Oktober 1915, wurde die sterbliche Hülle von Professor Theodor Langhans mit einer stillen Feier, die in ihrer Schlichtheit ganz dem Wesen des Verstorbenen entsprach, den Flammen übergeben. Prof. Langhans trat vor zwei Jahren vom Lehramt zurück. Seit dieser Zeit konnte er kaum mehr seine Wohnung verlassen, da zunehmende Herzbeschwerden, bedingt durch ein schon Jahre dauerndes schweres Lungenemphysem ihn meistens an den Lehnstuhl fesselten, von dem er aber selbst bis in die letzten Tage die ihm lieb gewordenen Berner Alpen betrachten konnte. In den letzten Monaten nahmen seine geistigen Kräfte ziemlich ab, so daß es für seine Freunde, die ihn auf der Höhe seiner Wirksamkeit gesehen hatten, fast zur Erlösung wurde, als der Tod einem weiteren Zerfall Einhalt gebot.

Der äußere Lebenslauf von Langhans war ein recht einfacher. Im Jahre 1839 in Usingen im ehemaligen Herzogtum Nassau geboren, beendigte er 1862 seine medizinischen Studien. Einen besonderen Einfluß übte auf ihn Henle aus, der für seine ganze Forschungsrichtung maßgebend wurde. Ein großer Teil der Arbeiten seines Institutes geht von anatomischen Fragen aus. Bestimmend für ihn wurde namentlich die Assistentenzeit unter von Recklinghausen in Würzburg. Recklinghausen blieb für ihn das leuchtende Beispiel, an dem er mit Liebe und Verehrung hing. Nachdem sich Langhans in Marburg im Jahre 1867 habilitiert hatte, kam er 1872 als Ordinarius der Pathologie nach Gießen und im gleichen Jahre als Nachfolger von Klebs nach Bern. Bern blieb er treu, trotz einem Rufe nach Marburg und trotzdem er eigentlich bis zu seinem Lebensschluß bernischen und schweizerischen Verhältnissen ziemlich fremd gegenüber stand, indem er das Deutschland nach dem Kriege von 1870 als sein politisches Ideal empfand.

In seinen Arbeiten spiegelt sich das eigentliche Wesen von Langhans wieder. Es ist überall gründliche Forschung, die sich nur auf Tatsachenmaterial stützt, und die spekulative Theorien möglichst meidet. Langhans hat fast auf allen Gebieten der speziellen pathologischen Anatomie und auch auf vielen Gebieten der allgemeinen Pathologie selbst gearbeitet oder arbeiten lassen. In seine Assistentenzeit in Würzburg fallen die Arbeiten über normale und pathologische Anatomie der Arterien und mehrere Publikationen aus der Geschwulstlehre. Aus der Marburger Zeit sei besonders genannt die Arbeit, die

Langhans auch außerhalb den Fachkreisen bekannt machte, in der er die Riesenzellen mit wandständigen Kernen in den Tuberkeln beschreibt. In diese Zeit fallen auch eine experimentelle Arbeit über Tuberkuloseübertragung und eine experimentelle Untersuchung über Resorption von Extravasaten und Pigmentbildung in denselben. Aus der Marburger Zeit stammen auch die Untersuchungen über das maligne Lymphosarkom (Pseudoleukämie) und über den primären Krebs der Trachea und der Bronchien.

In den ersten Jahren seiner Tätigkeit in Bern bearbeitete Langhans namentlich die normale und pathologische Anatomie der Mamma. Daneben erscheinen wertvolle Beiträge zur Geschwulstlehre. In mehreren Arbeiten, teils auch experimenteller Natur, bringen er und seine Schüler wertvolle Aufklärungen zur Lehre der Nephritis, wobei Langhans namentlich die Glomerulusveränderungen in ihrer Genese und ihrem Wert erkennt. Schon frühzeitig wendet sich das Interesse von Langhans der Histologie und der Pathologie der Plazenta zu.

Bis in seine späteren Jahre kehrt er stets wieder zur Plazenta zurück und liefert stets wieder selbst oder in Arbeiten seiner Schüler wertvolle Beiträge. Im Jahre 1882 bringt er als würdigen Ausdruck seiner Verehrung für Henle in dessen Festschrift den weiteren Ausbau seiner Untersuchungen über die normale Histologie der Plazenta. In die 80er Jahre fallen auch die Bearbeitung der Hodenerkrankungen zusammen mit Kocher in der deutschen Chirurgie und dann eine Arbeit über Glykogen.

Fast während seiner ganzen Berner Zeit ist es namentlich ein Problem, das ihn stets beschäftigt und zu dem ihm sein Wirkungsort übergenug Material liefert, das Problem der Anatomie und der Pathologie der Schilddrüse und der Anatomie des Kretinismus. In einer Reihe von Arbeiten werden die Fundamente der Schilddrüsenpathologie geschaffen und als Hauptresultat erscheint gestützt auf jahrelange, mühsame und genaue Untersuchungen im Jahre 1907 seine Bearbeitung der malignen epithelialen Strumen.

Man würde Langhans nicht völlig gerecht werden, wenn man nicht noch besonders seiner erfolgreichen Tätigkeit als Lehrer und Institutsvorsteher gedächte. In unermüdlicher, pflichttreuer Arbeit kontrollierte er jede mikroskopische Untersuchung von Präparaten, die dem Institut in großer Zahl aus allen Teilen der Schweiz zugesandt wurden. Für jede gewöhnliche Struma colloides nodosa findet er selbst in seinem späteren Alter noch ein Interesse, als ob er zum ersten und nicht zum tausendsten Mal das mikroskopische Bild sähe.

Langhans hütete sich ängstlich nach außen irgendwie mehr hervorzutreten als es absolut notwendig war. Nichts war ihm verhaßter, als alles, was nur im geringsten als Reklame für sich und sein Institut aussehen konnte. Trotz dieser Bescheidenheit erfreute sich Langhans nicht nur in den Fachkreisen, die seine Leistungen beurteilen konnten, sondern auch bei Aerzten und Studenten einer allgemeinen Anerkennung. Selbst der jüngste Student merkte es bald, daß er bei Langhans einer Persönlichkeit gegenüberstand, die durch Treue zum Fach, Treue zu ihrer Ueberzeugung und durch Herzensgüte ausgezeichnet war. Langhans war keine streitbare Natur. Wenn er auch Unrecht, das er in wissenschaftlichen Dingen oder auch

im sonstigen Leben erfuhr, recht schwer trug, so schwieg er lieber, als sich zu wehren. Wir Jüngern hätten ihm oft mehr Rücksichtslosigkeit im Interesse des Faches gewünscht, wenn es galt in den nicht immer leichten Fakultätsverhältnissen sich durchzusetzen. Die Herzensgüte war es aber wieder, die ein eigentümliches Verhältnis zwischen ihm und seinen Assistenten schuf. In kurzer Zeit verschwand der Chef und an seine Stelle trat der väterliche Freund, dem man alles Gute und Schlimme, was das Schicksal brachte, anvertrauen konnte, war man doch seiner Treue und Güte in jedem Momente sicher.

Langhans hat der pathologischen Anatomie eine Reihe von neuen Daten geliefert, die ihm für stets einen Namen in der Geschichte der pathologischen Anatomie sichern. Für Langhans gelten die gleichen Worte, mit denen sein Lehrer von Recklinghausen durch M. B. Schmidt geehrt wurde:

„Seine Werke ehren und erhalten seinen Namen für die Zukunft und seine in sich abgeschlossene Persönlichkeit leuchtet in der Erinnerung derer, welche ihn kannten und ihm nahe standen.“

Ernst Hedinger.

Referate.

Ribbert, H., Das Adenom der Schilddrüse. (Frankf. Zeitschr. f. Path., Bd. 18, H. 1.)

Aus der scharfen Umgrenzung auch der kleinsten Schilddrüsenadenome schließt Autor, daß isolierte, aus dem übrigen Verbande ausgeschaltete Keime den Ausgang derselben bilden.

Die Untersuchung von neun Schilddrüsen aus den ersten Monaten und Jahren ergab in fünf Fällen das Vorhandensein von Epithelkeimen, die als die Ausgangsgebilde der Adenome angesprochen werden müssen und aus dem Embryonalleben stammende, wohlcharakterisierte solide Epithelhaufen darstellen. Weder mit den unbestimmten Zellnestern Wölflers noch mit postfötalen Sprossungen haben dieselben etwas zu tun. *Stoeber (Würzburg).*

Hart, C., Ueber die Basedowsche Krankheit. (Med. Klin., 1915, No. 14, S. 388.)

In seinen Ausführungen weist der Verf. besonders auf die Bedeutung der Thymus in der Aetiologie der Basedowschen Krankheit hin. Er unterscheidet drei Formen der Krankheit: rein thyreogene Form, nicht auf hypoplastischer, pathologischer Konstitution beruhend, ohne pathologische Thymus; mannigfaltige Aetiologie. Ferner rein thymogene Form, auf dem Boden einer pathologischen Konstitution entstehend. Drittens eine thymo-thyreogene Form, welche die häufigste ist, und wobei beide genannte Organe in gleicher Weise toxisch auf den Organismus wirken. *Funkenstein (München).*

Oswald, A., Zur Theorie des Basedow. (Münchn. med. Wochenschrift, 1915, No. 27, S. 907.)

O. tritt für die neurogene Theorie des Basedow ein. Danach ist der Hyperthyreoidismus nicht die eigentliche Ursache des primären

Basedow, vielmehr muß, da manche Menschen für vermehrte Schilddrüsensubstanz außerordentlich empfindlich, andere dagegen völlig refraktär sind, noch ein extrathyreoidal gelegenes Moment disponierend wirken. Dies ist das geschädigte Nervensystem, und die Struma ist lediglich ein sekundäres Symptom, ein Ausdruck vermehrter Ansprechbarkeit des Nervensystems. In diesem Sinne sprechen auch die Erfahrungstatsachen, daß nervöse Symptome meist lange der Struma vorausgehen, und daß die Schilddrüse unter dem Einfluß nervöser Momente ihr Volumen vermehren kann. Da das unter der Wirkung des lädierten Nerven vermehrt ausgeschiedene Sekret, das Jodthyreoglobulin, nach neueren Feststellungen Oswalds ausgesprochen neurotonisch wirkt, so wird auf nervösem Wege die Schilddrüse wiederum noch intensivere Reize erhalten, also ein Circulus vitiosus entstehen. An der vielfach angenommenen Dysthyreose hält O. nicht fest.

Die gleichen Anschauungen lassen sich auch auf den sekundären Basedow anwenden, bei der die Schilddrüse zweifellos die primäre Rolle spielt. Doch auch hier führt die andauernde Wirkung des den Nerventonus erhöhenden Schilddrüsensekretes zu einer zunehmenden Ansprechbarkeit des Nervensystems und schließlich zu den klinischen Basedowsymptomen. *Kirch (Würzburg).*

Oswald, A., Zur Theorie der Schilddrüsenfunktion und der thyreogenen Erkrankungen. (Berl. klin. Wochenschr., 1915, No. 17, S. 430.)

O. tritt einigen neueren Theorien über Schilddrüsenfunktion und thyreogene Erkrankungen entgegen und gibt eine kurze Uebersicht unserer heutigen Kenntnisse hierüber, soweit sie bis jetzt durch klinische und experimentelle Forschung sicher gestellt sind. Neuerdings konnte er in einer noch nicht veröffentlichten Versuchsreihe dartun, daß das Jodthyreoglobulin, das Sekretionsprodukt der Thyreoidea, das „Schilddrüsencolloid" der Anatomen, ganz spezifische physiologische Eigenschaften hat. Es ist eine exquisit Nerventonus erhöhende Substanz, welche die Ansprechbarkeit des vegetativen wie des animalen Nervensystems erhöht. Ferner steigert es den Eiweiß- und Fettzerfall. Diese Eigenschaften kommen dem nichtjodhaltigen Thyreoglobulin nicht zu, desgleichen nicht dem Jod allein oder den künstlich jodierten Eiweißkörpern oder den in der Natur vorkommenden Jodproteinen.

Kirch (Würzburg).

Wilson and Kendall, The relationship of the pathological histology and the iodin compounds of the human thyroid. [Pathologische Histologie und Jodgehalt der Schilddrüse.] (American journ. of the med. scien., January 1916.)

Die Untersuchungen der Verff. betreffen den Jodgehalt der Schilddrüse mit Beziehung auf die klinischen Erscheinungen und die histologischen Befunde bei den verschiedenen Formen des Kropfes. Das Jod ist in zwei unabhängigen Komponenten in der Schilddrüse aufgespeichert, von denen nur eine, die α-Form, toxisch ist. Bei der hyperplastischen toxischen Struma (Basedow) bestehen konstante direkte Beziehungen zwischen den klinischen Symptomen, dem histologischen Bild und dem Jodgehalt. In typischen Basedowfällen beträgt der Gehalt der Drüse an α-Jod nur $^{1}/_{15}$—$^{1}/_{20}$ des Jodgehaltes der normalen Drüse, was in der vermehrten Abgabe des Jodes an den Kreislauf

seine Erklärung findet. Nur in den Fällen, in denen regressive Prozesse eingesetzt haben, ist auch der Jodgehalt der Drüse hoch. Noch nicht aufgeklärt sind die Beziehungen der pathologischen und chemischen Befunde zu den verschiedenen klinischen Gruppen des nicht hyperplastischen toxischen und atoxischen Kropfes. Der Jodgehalt der nicht hyperplastischen toxischen Strumen ist höher als der der nicht hyperplastischen atoxischen. Es fehlt auch an einer Erklärung für den höheren Jodgehalt der toxischen nicht hyperplastischen Drüsen im Verhältnis zu dem der aktiv toxischen hyperplastischen Drüsen. Wahrscheinlich kommt hierbei die größere oder geringere Diffusion des Jodes in Frage. *Hueter (Altona).*

Mansfeld, G., Ernst, Z., Blum, Paula und Neuschlosz, Beiträge zur Physiologie der Schilddrüse. V.—VIII. Mitteilung. (Pflügers Arch., Bd. 161, 1915, H. 8—10.)

In einer der vorliegenden Mitteilungen berichten Verff. über die Ursache der gesteigerten Eiweißzersetzung und Wärmebildung im infektiösen Fieber. Experimentiert wurde an gefütterten und hungernden Kaninchen und Hunden. Bei normalen Tieren ging mit dem Fieber eine Erhöhung des Eiweißstoffwechsels parallel. Bei Tieren ohne Schilddrüse fand kein gesteigerter Eiweißumsatz statt. Ueberhaupt zeigten die schilddrüsenlosen Tiere im Fieber keine eigentliche Erhöhung der Wärmebildung. Die fieberhafte Temperatur war nur durch herabgesetzte Wärmeabgabe bedingt.

In der nächsten Mitteilung berichten Verff. über die Glykogenmobilisierung beim schilddrüsenlosen Tier. Die Glykogenmobilisierung durch Strychninkrämpfe oder Phosphorvergiftung verläuft bei Tieren mit oder ohne Schilddrüse in gleicher Weise.

Auch das Verhalten schilddrüsenloser Tiere gegenüber Eisen und Arsen wurde untersucht. Mansfeld hatte früher gezeigt, daß Höhenklima, künstliche Anämie, die bei normalen Tieren die Blutbildung anregen, nach Entfernung der Schilddrüse unwirksam bleiben. Eisen bewirkt nach Thyreoidektomie keine Vermehrung der Blutkörperchen und des Hämoglobin. Bei anämisch gemachten Tieren wirkt aber das Eisen in jedem Falle, auch bei Fehlen der Schilddrüse, blutbildend. Arsen dagegen hat bei schilddrüsenlosen Tieren unter keinen Umständen einen Einfluß auf die Blutbildung. *Robert Lewin (Berlin).*

Simchowicz, Histologische Veränderungen im Nervensystem bei experimenteller Thyreotoxikose. (Zeitschr. f. d. ges. Neurologie u. Psychiatrie, Bd. 31, 1916, H. 1—3, S. 275.)

Verf. konnte nachweisen, daß durch Einführung von Thyreoidin bei Kaninchen schwere Veränderungen im Nervensystem erzeugt werden. Am stärksten wurden Rückenmark sowie spinale und sympathische Ganglien betroffen, an zweiter Stelle die großen Ganglien, Kleinhirn, Pons und Medulla obl., am wenigsten die Hirnrinde. Die Ganglienzellen des Rückenmarks zeigten meist die von Alzheimer beschriebenen Verflüssigungsvorgänge; Markscheiden und Achsenzylinder waren verändert, die Glia zeigte Wucherungserscheinungen, die Gliazellen waren in schwereren Fällen amöboid umgewandelt. Im Kleinhirn war besonders bemerkenswert, daß die kleineren Ganglienzellen der Molekularschicht in eigentümlicher Weise degenerierten, so daß sie Plasmazellen sehr ähnlich wurden. *Schütte (Lüneburg).*

Schaffer, Zur Kenntnis der normalen und pathologischen Neuroglia. (Zeitschr. f. d. ges. Neurologie u. Psychiatrie, Bd. 30, 1915, H. 1, S. 1.)

Die Cajalsche Methode, die Neuroglia darzustellen, beruht auf einer mittelst Sublimat-Goldchlorid vorgenommenen elektiven Im-

prägnation der Neuroglia nach vorheriger Fixierung in bromiertem Formol. Verf. hat mit Benutzung dieses Verfahrens normale und pathologische Neuroglia des Menschen untersucht. Sicher dargestellt werden auf diese Weise die Gliafüße, welche an der Hypertrophie resp. Degeneration der Neuroglia ebenfalls teilnehmen. Außer dem Haften der Gliafüße an der Gefäßoberfläche läßt sich nun auch ein enges Anschmiegen an den Leib und die Dendriten der Ganglienzellen seitens der Gliazellkörper wie deren Fortsätze feststellen. Es ist zweifellos, daß die Neuroglia die Vermittlerin zwischen Zirkulation und Ganglienzellen ist, also eine biologisch hochwertige Arbeit leistet.

Schütte (Lüneburg).

Zimmermann, Beitrag zur Histologie der Dementia praecox. (Zeitschr. f. d. ges. Neurologie u. Psychiatrie, Bd. 30, 1916, H. 4 u. 5, S. 354.)

9 Fälle sind genau untersucht. Es kommt zu chronischen Veränderungen der Ganglienzellen, neben denen sich aber auch akute Schwellungen des Zelleibes und des Kernes finden. Das untergehende nervöse Gewebe wird durch Glia ersetzt. Die Zellen der Gefäßwände wuchern und sind bisweilen mit Abbaukörperchen angefüllt. Es sind meist alle Rindenschichten ergriffen, in manchen Fällen beschränkt die Erkrankung sich vorwiegend auf die cortico-assoziativen Schichten, auf die kleinen und mittleren Pyramiden und auf die Molekularschicht. Die Dementia praecox stellt sich als ein langsamer Abbau der Rinde dar, selbst in scheinbar längst abgelaufenen Fällen haben wir es noch mit einem fortschreitenden Krankheitsvorgang zu tun.

Schütte (Lüneburg).

Brouwer u. Blauwkuip, Ueber das Zentralnervensystem bei perniziöser Anämie. (Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurologie, Bd. 38, 1915, S. 286.)

In einem typischen Fall von perniziöser Anämie bei einem 38jähr. Manne fanden sich schwere Veränderungen des Rückenmarkes, die als herdweise auftretende parenchymatöse Degeneration der Markfasern bezeichnet werden konnten. Auch in der Pyramidenkreuzung und im Corpus restiforme lagen Herde mit massenhaft geschwollenen und degenerierten Fasern.

Als Ursache dieser Erkrankung des Zentralnervensystems sehen die Verff. eine Unterernährung des Gewebes an, unter welcher besonders die Stränge leiden, da diese a priori am dürftigsten ernährt werden. Von ihnen wieder leiden am meisten diejenigen Fasersysteme, an welche die höchsten Anforderungen gestellt werden, nämlich die Pyramidenbahn, die langen Fasern der Hinterstränge und der Flechsigschen Bahn.

Schütte (Lüneburg).

Koelichen, Chromatophoroma medullae spinalis. (Zeitschr. f. d. ges. Neurologie u. Psychiatrie, Bd. 31, 1916, H. 1—3, S. 174.)

Beschreibung eines melanotischen Tumors der unteren Cervical- und oberen Dorsalsegmente. Die Geschwulst zeigte eine alveolare Struktur; die Zellen waren spindel- oder sternförmig mit ziemlich großem Kern und langen, sehr dünnen Fortsätzen. Das Pigment lag im Protoplasma in Form feinster Körnchen, die sich allmählich ansammelnd den Zerfall der Zelle bewirkten und dann frei im Gewebe lagen. Außerdem fanden sich syringomyelitische Veränderungen in

den Hintersträngen der weißen Substanz. Wahrscheinlich sind sie ebenso wie der Tumor auf Grund von Entwicklungsstörungen im Rückenmark entstanden. Verf. glaubt, daß die Rückenmarksgeschwulst als primär anzusehen ist. *Schütte (Lüneburg).*

Robertson, H., Ein Fall von Ganglioglioneurom am Boden des dritten Ventrikels mit Einbeziehung des Chiasma-opticum. (Virch. Arch., Bd. 220, H. 1.)

Der seltene Tumor mit der oben angegebenen Lokalisation fand sich bei der Obduktion eines 16j. Mädchens. An histologischen Bestandteilen enthält derselbe völlig ausgereifte Ganglienzellen verschiedener Typen, Glia- und Nervenfasern, Bindegewebe und Blutgefäße. Der Fall liefert einen weiteren Beitrag zur Feststellung des Vorkommens völlig ausgereifter Ganglienzellengeschwülste des Zentralnervensystems. *Stoeber (Würzburg).*

Tilmann, Otto, Die Pathogenese der Epilepsie. (Festschr. z. Feier d. 10jähr. Bestehens d. Akad. f. prakt. Med. in Cöln, Bonn 1915, S. 653.)

Außerordentlich eingehende Untersuchungen an Hand zahlreicher (103) Operationsfälle, wie auch an Tierversuchen gaben dem Verf. das Material zu seinen lesenswerten Ausführungen. Das Wesentliche derselben ist so zusammengefaßt, daß, abgesehen von den auf angeborener Disposition beruhenden Fällen von Epilepsie, die inoperabel sind, sehr häufig das Leiden auf Grund von entzündlichen Veränderungen der Hirnoberfläche entsteht; die entzündlichen Veränderungen, welche ganz besonders im Subarachnoidealraum (Trübung der Spinnwebenhaut, Vermehrung des Liquors) erkennbar sind, können Folge eines Traumas sein oder auf einer Allgemeininfektion beruhen. Hier sind Operationen relativ erfolgreich. Auf ähnliche Weise sei auch die Reflexepilepsie nach Verletzung peripherer Nerven erklärbar, da von der Verletzungsstelle aus auf der Nervenbahn der Entzündungsprozeß aufsteigen könne, wodurch es dann zu chronisch-entzündlichen Veränderungen im Subarachnoidealraum komme, welche die Zirkulation der Ceresbrospinalflüssigkeit und der Hirnlymphe behindern. *G. B. Gruber (Strassburg).*

Koeppen, Ueber die Sehsphäre im Gehirn des Meerschweinchens. (Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurologie, Bd. 39, 1916, H. 2, S. 80.)

Beim Meerschweinchen findet sich eine Rindenpartie an der Medianseite des Großhirns, die besondere Eigentümlichkeiten aufzuweisen hat. Sie hat eine flache Einbuchtung, welche dem Anfang einer Fissura calcarina entspricht. Ferner ist hier die ganze Rinde viel schmäler, besonders die äußere und innere Schicht. Erstere besteht aus einem ganglienarmen Saum und einer dichten äußeren Körnerschicht, deren Auftreten für Hirnteile mit sensibler Funktion offenbar charakteristisch ist. Dann folgt eine erheblich breitere Schicht mit zahlreichen Longitudinalfasern. Die beschriebene Zone ist als Zentrum des Sehens zu betrachten, sie reicht bis zur oberen Mantelkante, bleibt auf die Medianseite des Occipitallappens beschränkt und stößt nach unten an die Riechregion. *Schütte (Lüneburg).*

Koeppen, Ueber das Gehirn eines Blindtieres Chrysochloris. (Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurologie, Bd. 38, 1915, H. 4, S. 201.)

Optikus, Okulomotorius, Trochlearis und Abduzens fehlten an dem untersuchten Gehirn vollkommen; der Kern des Okulomotorius war durch ein Nervenfasernetz und einige verkümmerte Ganglienzellen kenntlich. Das Corpus geniculatum ext. war kaum vorhanden, in dem vorderen Vierhügel war keine Randfaserung des Optikus zu sehen, auch die zweite Schicht war nur wenig entwickelt. In der äußeren Rinde des vorderen Vierhügels waren Radiärfasern noch sehr gut erhalten. Die Meynertsche und Guddensche Kommissur waren vorhanden, haben also mit dem Sehen nichts zu tun. Sehr auffällig war das starke Hervortreten des Baillargerschen Streifens an einem Abschnitt der inneren Hemisphärenwand dicht am hinteren Teil des Ammonshornes. *Schütte (Lüneburg).*

Bungart, S., Zur Physiologie und Pathologie des Subarachnoidealraumes und des Liquor ceresbrospinalis. (Festschr. z. Feier d. 10jähr. Bestehens d. Akad. f. prakt. Med. in Cöln, Bonn 1915, S. 698.)

Die Arbeit, der ein außerordentlich eingehendes Literaturstudium zugrunde liegt, baut sich auf zahlreichen Beobachtungen an gesunden und kranken Menschen (Lumbalpunktionen, Hirn- und Rückenmarksoperationen) und auf reichlichen Tierversuchen auf. Nach einer Beschreibung der anatomischen Verhältnisse der drei Hirnhäute und der bisher bekannten Durchfluß- und Abflußmöglichkeiten des Liquors, geht Verf. auf Wesen und Ursprung der Hirnflüssigkeit ein. Mit Quincke tritt er dafür ein, daß der Liquor zustande komme durch einen Sekretionsvorgang, der von dem Zustand der meningealen Blutgefäße, der Wandendothelien, auch von Nerveneinflüssen abhänge, der ferner sich zu gleicher Zeit im Raum des Rückenmarks und Gehirnbehälters an verschiedenen Stellen verschiedenartig abspiele, und der letzten Endes von den Zellen der umspülten Organe (Gehirn und Rückenmark) wesentlich in der Zusammensetzung beeinflußt werde. Der Eiweißgehalt des normalen Liquors ist so gering, daß beim Kochen und Säurezusatz nur leichte Opaleszenz in die Erscheinung tritt. Was darüber hinausgeht, ist pathologisch. — Die Spinnwebenhaut schließt den Subarachnoidelraum gegen den Subduralraum vollkommen sicher ab, so daß unter physiologischen Verhältnissen ein Uebertritt von Liquor in den Subduralraum unmöglich ist. Auf Grund von Experimenten kam Bungart zur Annahme, daß der Spinnwebenhautraum sich im Verlauf der Nerven und ihrer Endorgane weiter ausbreitet und das eventuell vorhandene, schädigende Substanzen, sowohl vom Liquorbehälter aus der Nervenscheide nach der Peripherie folgend, zu den Endorganen hin, wie auch umgekehrt, fortgeleitet werden können (Tetanusvergiftung.) — Es scheint, daß der Liquor unter normalen Verhältnissen seinen Behälter frei beweglich einnimmt. Der Liquordruck nimmt kranialwärts ab, scheint im Gehirn gleich Null zu sein und ist am kaudalen Ende des Meningealsackes am stärksten. Der Druck ist nicht konstant, wechselt vielmehr nach der Körperlage und folgt dabei im wesentlichen dem Gesetz der Schwere, so daß bei reiner Horizontallagerung eine Art von Gleichgewichtszustand eintritt. Schwankungen im Liquordruck, entsprechend der systolischen Herzbewegung sowie dem Unterschied im Druck- und Spannungsverhältnis der Vena jugularis und der oberen Hohlvene während der Atmung, sind ständig wahrnehmbar. *G. B. Gruber (Straßburg).*

Collins, Pathognomonic alterations of the cerebrospinal fluid in syphilis of the nervous system. [Verhalten der Cerebrospinalflüssigkeit bei meningealer Lues, bei Tabes und Paralyse.] (American journ. of the medical sciences, February 1916.)

Die an einem großen Material angestellten Untersuchungen des Verf.s betreffen das Verhalten der Cerebrospinalflüssigkeit bei cerebrospinaler (meningealer) Lues, Tabes und Paralyse. Bei der ersten Form fand er bei unbehandelten Kranken positive Wassermann-Reaktion des Blutserums in 75% der Fälle, der Cerebrospinalflüssigkeit in 30%. Zellvermehrung (vorwiegend mononukleäre Zellen, 100—2000 in 1 ccm) in der letzteren sah er in 80% der Fälle, die Zahl der Zellen nimmt nicht immer nach spezifischer Behandlung ab, sie kann unmittelbar nach dieser noch zunehmen. Positive Globulinreaktion war in 45% vorhanden. Der Reduktion der Fehlingschen Lösung mißt Verf. keine Bedeutung bei. Bei Tabes ist Lymphozytose das konstanteste Symptom (75%), Wassermann war in 73% positiv, Globulinvermehrung wurde in 50% der Fälle gefunden. Bei Paralyse war die Wassermann-Reaktion zu 80—85% positiv, Lymphozytose wurde zu demselben Prozentsatz, Globulinvermehrung zu 65% beobachtet. Die Präzipitation mit kolloidalem Gold nach Lange war in 97% der Beobachtungen positiv.

Hueter (*Altona*).

Weston, Paul G., The cholesterol content of cerebrospinal fluid. [Cholesteringehalt des Liquor cerebrospinalis.] (Journ. of med. research, Bd. 33, No. 1, Sept. 1915.)

Weston untersuchte mit Hilfe der von ihm angegebenen kolorimetrischen Methode eine größere Anzahl von Cerebrospinalflüssigkeiten auf ihren Cholesteringehalt. Die Liquorproben waren Geisteskranken sehr bald — 1/4 bis 3 Stunden — nach dem Tode durch Lumbalpunktion entnommen und enthielten durchweg Cholesterin. Eine konstante Beziehung zwischen der Menge der ablaufenden Flüssigkeit oder des Cholesterins und der betreffenden Psychose war nicht nachweisbar.

J. W. Miller (*Tübingen, z. Z. im Felde*).

Bromer, The syndrome of coagulation massive et xanthochromie occurring in tuberculosis of the cervical spine. [Xanthochromie des Liquor cerebrospinalis bei Halswirbelsäulentuberkulose.] (American journ. of the medical sciences, March 1916.)

Bei einem an Tuberkulose des zervikalen Abschnittes der Wirbelsäule leidenden 3jährigen Kind ergab das Lumbalpunktat gelbgefärbte Flüssigkeit, die zellarm war, wenig Neigung zu Gerinnung und positive Globulinreaktion zeigte. Die Xanthochromie des Lumbalpunktates wird auf Kompression der Wirbelsäule, Bildung eines Blindsackes und Stagnation der cerebrospinalen Flüssigkeit bezogen.

Hueter (*Altona*).

Nobel, E., Untersuchung tuberkulös-meningitischer Punktionsflüssigkeiten mit Hilfe der Ninhydrinreaktion. (Münchn. med. Wochenschr., 1915, No. 29, S. 975.)

Bei der Differentialdiagnose der Meningitis tuberculosa hat Verf. die Ninhydrinreaktion als recht wertvoll befunden. Die Probe ist

außerordentlich empfindlich und beruht auf einer leicht nachweisbaren Farbenreaktion. Sie wird derart angestellt, daß zu $^{1}/_{2}$—1 ccm Liquor cerebrospinalis 0,1 ccm Ninhydrin in 1 proz. Lösung gegeben und zirka $^{1}/_{2}$ Minute gekocht wird. Bei positivem Ausfall entsteht eine schöne blaue bis blauviolette Färbung. Der positive Ausfall der Reaktion hängt nur zum Teil mit dem Eiweißgehalte der Flüssigkeit zusammen.

Kirch (Würzburg).

Kafka, V., Untersuchung tuberkulös-meningitischer Punktionsflüssigkeiten mit Hilfe der Ninhydrinreaktion. (Münchn. med. Wochenschr., 1915, No. 40, S. 1355.)

Während Nobel bei der Differentialdiagnose der Meningitis tuberculosa die Ninhydrinreaktion als recht wertvoll befunden hat, gelangt K. auf Grund eigener Beobachtungen zu folgender Feststellung: Die von Nobel angewendete Ninhydrinreaktion mit der Spinalflüssigkeit ist zur Differentialdiagnose der tuberkulösen von anderen akuten Meningitiden nicht, von anderen mit Vermehrung des Liquoreiweißes einhergehenden Erkrankungen des Zentralnervensystems nur mit größter Vorsicht zu verwerten. Die Differentialdiagnose der zuletzt erwähnten Erkrankungen läßt sich durchführen, wenn man den Liquor gegen destilliertes Wasser dialysiert und mit dem Dialysat die Ninhydrinreaktion ansetzt.

Kirch (Würzburg).

Emanuel, Gustav, Eine neue Reaktion zur Untersuchung des Liquor cerebrospinalis. (Berl. klin. Wochenschr., 1915, No. 30, S. 792.)

Die Reaktion beruht auf den theoretischen Voraussetzungen der Langeschen Goldsolreaktion; an Stelle der schwer herzustellenden und empfindlichen kolloidalen Goldlösung wird jedoch die schon von Neisser und Friedemann vielfach benutzte Mastixemulsion verwendet. Die Reaktion, welche noch der Nachprüfung an einem möglichst vielseitigen Krankenmateriale harrt, scheint vor allem für die Diagnose der Paralyse einen sehr wertvollen Anhaltspunkt zu geben.

Süssmann (Würzburg).

Kowitz, Hans Ludwig, Intrakranielle Blutungen und Pachymeningitis haemorrhagica interna bei Neugeborenen und Säuglingen. (Virch. Arch., Bd. 215, 1914.)

Bei 5998 unter 2 Jahre alten Kindern, die in der Zeit von 1889—1911 im Kieler Pathologischen Institut zur Sektion kamen, fanden sich bei 1014 also in 16,9% intrakranielle Blutungen oder „Reste" von solchen. Die Mehrzahl derselben fand sich bei Neugeborenen und ist als Folge des Geburtstraumas aufzufassen. Am häufigsten sind Blutungen der Dura, es folgen in abnehmender Häufigkeit solche der Arachnoidea, Ventrikel und Hirnsubstanz. Verf. ist nun der Ansicht, daß eine nicht unerhebliche Zahl der subduralen Blutungen Anlaß zur Entwicklung einer hämorrhagischen Pachymeningitis gibt. Er findet bei 3,9% aller Kinder im Alter von 8 Monaten bis 2 Jahren Pachymeningitis haemorrhagica und führt sie in allen Fällen auf während der Geburt erfolgte Blutungen zurück. Weiter schreibt Verf.: „Die von diesen Veränderungen betroffenen Kinder erliegen mit der Zeit noch im Kindesalter teils der Pachymeningitis, teils anderen Erkrankungen, denen solche Kinder nur geringere Widerstandskraft entgegenzusetzen vermögen, wahrscheinlich

infolge einer Läsion des Hirns, welche zugleich mit den Blutungen durch das Geburtstrauma entstanden ist."

Die Schlüsse des Verf.s können nach der Ansicht des Ref. in keiner Weise als beweiskräftig gelten. Es fehlt jede mikroskopische Untersuchung. Verf. kennt auch die Literatur nicht genügend und scheint so nicht zu wissen, daß die Ansicht allgemein akzeptiert ist, daß im Anschluß an toxischinfektiöse Erkrankungen hämorrhagische Pachymeningitis bei Kindern häufig auftritt, wobei die Entzündung das Primäre, die Blutung das Sekundäre ist. Da Verf. diese Möglichkeit bei seinen Untersuchungen nicht berücksichtigt, verlieren seine Untersuchungen betreffs der älteren Kinder trotz der fleißigen Sammlung an Wert, während die Statistik über die Blutungen bei Neugeborenen dadurch nicht an Bedeutung einbüßt.

Walter H. Schultze (Braunschweig, z. Z. im Felde).

Roemheld, Ueber homolaterale Hemiplegien nach Kopfverletzungen. (Münchn. med. Wochenschr., 1915, No. 17, S. 600.)

Beschreibung zweier Fälle, von denen nur einer zur Sektion kam. Trotz rechtsseitiger Extremitäten- und Facialis-Parese fanden sich hierbei in der linken Hirnhälfte keinerlei Veränderungen, auch nicht in Brücke und verlängertem Mark, dagegen wurde rechterseits ein subduraler Bluterguß über der motorischen Rindenregion festgestellt. Ueber das Aussehen der Pyramidenkreuzung fehlen die Angaben. Eine mikroskopische Untersuchung ist leider unterblieben. *Kirch (Würzburg).*

Chiari, H., Zur Pathogenese der Meningitis bei Schußverletzungen des Gehirns. (Münch. m. Wochenschr., 1915, N. 17, S. 596.)

Unter 41 sezierten Fällen von Gehirnschußverletzungen, die in der Zeit von 4 bis 127 Tagen zum Tode geführt hatten, fehlte nur achtmal eine Meningitis; hierbei war der Tod einmal durch Blutung ins Gehirn, zweimal durch Sinusthrombose, dreimal durch Hirnödem und zweimal durch Hirneiterung allein eingetreten. In den anderen 33 Fällen fand sich als Todesursache eine Meningitis suppurativa, die zweimal direkt von den dem Orte der Schußverletzung des Gehirns angrenzenden inneren Meningen und dreimal von einer Orbitalphlegmone ausging, zweimal rhinogenen Ursprungs war. In allen übrigen 26 Fällen hatte die Meningitis suppurativa auffallenderweise als eine basilare Meningitis eingesetzt und zwar bei ganz verschiedener Lokalisation der Schußverletzung des Gehirns. Es zeigte sich, daß hierbei die Basalmeningitis stets auf einen raschen oder allmählichen Uebergang der Hirneiterung auf den einen oder anderen Seitenventrikel zurückzuführen war; dadurch war es dann zur Entzündung des Groß- und Kleinhirns gekommen, die sich durch den Querspalt des Groß- und Kleinhirns auf die basalen Meningen fortgesetzt hatte. *Kirch (Würzburg).*

Goetjes, Ueber Gehirnverletzungen durch Granatsplitter. (Münchn. med. Wochenschr., 1915, No. 26, S. 897.)

Verf. beobachtete 18 derartige Fälle, von denen 7 chirurgisch geheilt wurden. Als Todesursache der übrigen Fälle stellte er bei der Obduktion fest: viermal Luftembolie, dreimal sekundäre Blutung, einmal Meningitis entstanden durch den Erreger der Gasphlegmone und dreimal die Größe der Verletzung. Stets war der Granatsplitter in den oberflächlichen Wundpartien steckengeblieben; der Zertrümmerungs-

herd in der Hirnmasse war nur eine Folge der in die Tiefe eingedrungenen Knochensplitter der Tabula interna. *Kirch (Würzburg).*

Duken, J., Ueber zwei Fälle von intrakranieller Pneumatocele nach Schußverletzung. (Münch. med. Wochenschr., 1915, No. 17, S. 598.)

Im ersten Falle wurde im Anschluß an einen Gewehrschuß durch Röntgenbild und Operation eine kastaniengroße Höhle im linken Frontallappen und eine weitere taubeneigroße im linken Schläfenteil festgestellt, die beide mit sterilem Exsudat und darüber befindlicher Luft gefüllt waren. Die Sektion des mehrere Wochen nach scheinbarer Heilung plötzlich verstorbenen Soldaten bestätigte die frühere Vermutung einer Defektbildung in der hinteren Wand der Stirnbeinhöhle, durch die offenbar Luft ins verletzte Hirninnere hineingepreßt worden war, wobei noch ein Knochensplitter ventilartig gewirkt hatte. Eine sekundäre Infektion der Höhlen, vielleicht durch die bei der Operation gelegte Drainage oder aber vom Sinus aus, hatte zu abgeschlossenen Abszessen mit entzündlicher Schwellung der Umgebung und akuter Entzündung der weichen Häute und so zum Exitus geführt.

Im zweiten Falle handelte es sich um eine nach Tangentialschuß im Hinterhauptlappen aufgetretene, über haselnußgroße Höhle, die ebenfalls eine Gasblase und an deren Grund einen Flüssigkeitsspiegel enthielt. Hier schien die Luft von den Cellulae mastoideae herzurühren, in die hinein eine von der Wundöffnung ausgehende Fissur führte.

Kirch (Würzburg).

Wodarz, A., Zur Kasuistik der intrakraniellen Pneumatocele. (Münchn. med. Wochenschr., 1915, No. 28, S. 968.)

Nach einem oberflächlichen Hirnschuß hatte ein Splitter der Glastafel sich platt vor die Schädelhöhle gelegt und mit Hilfe von Granulationsgewebsbildung zu ventilartigem Verschluß der lufthaltigen Höhle geführt. *Kirch (Würzburg).*

Mayer, W., Ueber traumatische Myelitis. (Münchn. med. Wochenschr., 1915, No. 19, S. 659.)

Obwohl das Rückenmark bei weitem nicht so sehr der Gefahr einer Erschütterung ausgesetzt ist wie das Gehirn, so sind doch seit langem bereits Fälle bekannt geworden, bei denen nach starker Erschütterung Rückenmarkslähmungssymptome auftraten. Zur Erklärung dieses Rückenmarksschocks hat Fickler die Theorie aufgestellt, daß durch Schwankungen und Verdrängungen im flüssigen Axoplasma des Achsenzylinders eine nur ganz vorübergehende Aufhebung der Funktion der Nervenfaser eintrete. Demgegenüber ist Verf. der Ansicht, daß in der Mehrzahl der Fälle die auftretenden Lähmungssymptome nicht wieder schwinden oder daß sich ein Nervenleiden von schleichender Entwickelung ausbildet. Derartige Fälle sind in den letzten Kriegsmonaten mehrfach beobachtet worden, und auch Verf. kann über einen solchen berichten. Sie lassen sämtlich auf eine akute traumatische Schädigung des Rückenmarks schließen, wobei es sich, wie teilweise durch die Obduktion festgestellt wurde, nicht um Blutungen, sondern um degenerative und nekrotische Vorgänge handelt. Trotz des Fehlens jeglicher Entzündungserscheinungen erscheint nach Analogie bereits bestehender Begriffe die Bezeichnung „Traumatische Myelitis“ gerechtfertigt. *Kirch (Würzburg).*

Brooks, Four cases of hematomyelia, with a brief discussion of the etiology. [4 Fälle von Hämatomyelie.] (American journ. of the medical sciences, January 1916.)

Bericht über 4 Fälle von Hämatomyelie, in denen der Tod durch Blutung in und um den Zentralkanal erfolgte, keine mikroskopische Untersuchung des Rückenmarks. Trauma lag in einem Fall möglicherweise vor. In ätiologischer Beziehung mißt der Verf. Veränderungen der Blutgefäße Bedeutung bei, die auf Lues, Alkohol- und Tabakmißbrauch beruhen sollen.

Als letzte auslösende Ursache der Blutung sieht er körperliche Anstrengung an. *Hueter* (*Altona*.

Ornstein, Beitrag zur Kenntnis der Epiconuserkrankungen. (Zeitschr. f. d. ges. Neurologie u. Psychiatrie, Bd. 30, 1915, H. 1, S. 42.)

Bei einem 27jährigen Manne traten nach einem Trauma in der Kreuzgegend Störungen der Blase und des Mastdarmes, Muskelschwund der unteren Extremitäten, segmentäre Anaesthesie und Analgesie von S_5—L_4 auf. Es fand sich bei der Sektion eine angiofibroneuromatöse Neubildung des Epikonus, die durch diffuse Infiltration den Rückenmarksabschnitt zur Atrophie gebracht hatte. Speziell in der Höhe S_1 hatte sich eine intensive Gliose entwickelt, welche in den Hinterhörnern und dem Hinterstrang stellenweise zur Höhlenbildung führte. Mit der Gliose ging eine Wucherung von welligen Bindegewebsbündeln einher, welche in diesem Falle das Primäre zu sein schien.

Schütte (*Lüneburg*).

Thiemann, H., Ungewöhnlich frühe Wiederherstellung der Leitungsfähigkeit im resezierten und genähten Nerven [Ischiadicus]. (Münch. med. Wochenschr., 1915, No. 15, S. 523.)

Bei einem französischen Kriegsgefangenen mit einer Schußverletzung des rechten nerv. ischiadicus dicht oberhalb der Teilungsstelle in Tibialis und Peroneus wurde 4 Wochen später unter den günstigen Bedingungen eines völlig aseptischen Wundverlaufes die Resektion der bindegewebigen Nervennarbe und die Vereinigung der beiden Stümpfe durch Nähte vorgenommen. Bereits Ende der 2. Woche wurde die Wiederkehr der Beweglichkeit des bis dahin vollständig gelähmten Fußes vom Patienten beobachtet und bei Abnahme des Verbandes 3 Wochen nach der Operation vom Verf. selbst eine aktive Beweglichkeit der Zehen und des Fußes konstatiert, die späterhin schnelle Fortschritte machte. Zur Erklärung der raschen Wiederherstellung der Leitungsfähigkeit im Nerven nimmt Verf. an, daß im Sinne von Neumann und Bethe auch das periphere, nur kurze Zeit abgetrennte oder ausgeschaltete Nervenstück mitbeteiligt gewesen ist, da ein Anwachsen der zentralen Fasern allein wohl nicht in so kurzer Zeit hat erfolgen können. *Kirch* (*Würzburg*).

Gottfried, Entwicklungsstörung der unteren Olive des Menschen. (Zeitschr. f. d. ges. Neurologie u. Psychiatrie, Bd. 30, 1915, H. 1, S. 63.)

Beschreibung einer Entwicklungsstörung der rechten bulbären Hauptolive aus unbekannten Gründen. Es handelt sich um eine Lokalaffektion in der frühesten Entwicklungsperiode. Die übrigen Abschnitte der rechten Oblongatahälfte waren vorhanden, wenn auch in etwas modifizierter Art. Interessant war, daß die an Flächenausdehnung verringerte Hauptolive kompensatorisch durch Verdoppelung des dorsalen Blattes vermehrt war. *Schütte* (*Lüneburg*).

Schaffer, Gibt es eine zerebello-olivare Bahn? (Zeitschr. f. d. ges. Neurologie u. Psychiatrie, Bd. 30, 1915, H. 1, S. 70.)

Verf. konnte ein Gehirn mit Blutung im Mark der linken Kleinhirnhemisphäre unmittelbar außerhalb des Nudeus dentatus untersuchen. Das Ergebnis war, daß die Koellikersche zerebello-olivare Bahn existiert. Sie entspringt aus dem Kleinhirn, durchläuft den Strickkörper, dann die Bahn der prätrigeminalen und periolivaren Fasern, geht mit letzteren durch die Olive in die Zwischenolivenschicht, dann zur Raphe bzw. zur gekreuzten bulbären Olive und deren Nebenoliven, in welchen sie endet. Die zerebello-olivare Bahn verläuft gemeinsam mit der olivo-zerebellaren Bahn, aber in entgegengesetzter Richtung. Letztere entspringt in den Ganglienzellen der Hauptolive, erstere endet mit Endpinseln um dieselben Ganglienzellen. *Schütte (Lüneburg).*

Fröhlich, A. und **Meyer, H. H.,** Untersuchungen über den Tetanus. (Arch. f. exper. Pathol. usw., Bd. 79, 1915, S. 55—92.)

Verff. führen eine Reihe z. T. älterer, z. T. neuer Versuche an für die Richtigkeit der Auffassung, daß die Muskelstarre beim Tetanus bedingt wird durch die Einwirkung des Tetanusgiftes auf das den betroffenen Muskeln entsprechende Rückenmarkssegment, zu welchen das Gift zentripetal nicht auf dem Wege der Blutbahn, sondern durch die Nerven gelangt. Besonders klar tritt die ausschließliche Wirkung des Giftes durch Rückenmarksvergiftung bei direkter Impfung des Giftes in das Rückenmark (Kaninchen) hervor: nach der Inkubationszeit tritt die Starre der hintern Extremitäten ein, aber das Gift läßt sich dann weder in den Muskeln noch im N. ischiadicus, sondern nur im Rückenmark und in der Cauda equina nachweisen. Die direkte Giftinokulation ins Rückenmark hat weiterhin ergeben, daß die allgemeine den ganzen Kopfmark- und Rückenmarkbereich umfassende Reflexsteigerung durch örtlich begrenzte Vergiftung eines Rückenmarksegmentes nach Durchtrennung des Rückenmarkes oberhalb der vergifteten Zone sofort schwindet, und daß die medullären Tetanussymptome auch dann auftreten, wenn die afferenten Neurone bereits degeneriert, mithin ganz unabhängig von ihnen sind.

Die Muskelverkürzung pflegt sich mit wenigen Ausnahmen beim Warmblüter langsam zu entwickeln; bei erwärmten Fröschen und Kröten ist es durch Impfung des Rückenmarkes gelungen, die typische Muskelverkürzung in relativ kurzer Vergiftungszeit zu erzeugen. Bei diesen Tieren werden die für die Erzeugung der Muskelstarre in betracht kommenden Vorrichtungen des Rückenmarkes nur nach intraspinaler Applikation des Giftes betroffen, wobei die Muskeln starr werden, während das Gift bei extraspinaler Applikation nur zu den Reflexapparaten gelangt, ohne die andern zu erreichen und zu beeinflussen, wodurch ein weiterer Beweis gegeben ist, daß die Muskelstarre nicht durch Einwirkung des Giftes auf die Muskelsubstanz, sondern lediglich durch das Rückenmark zustande kommt. Bei Wasserschildkröten aber wird auch bei intraspinaler Vergiftung nur eine mäßige Reflexsteigerung ohne Muskelverkürzung bewirkt, die Schildkrötenmuskeln scheinen aber überhaupt nicht in starre Kontraktion übergehen zu können.

Der Tetanus dolorosus wird zurückgeführt auf die Einwirkung des Tetanusgiftes auf bestimmte Neurone des Rückenmarkes, die ausschließlich Schmerzempfindung vermitteln, wodurch diese übererregbar

werden und auf zentripetale Reize einen Schmerzanfall auslösen. Diese Anfälle können auch nach Zerstörung und Degeneration der hintern Wurzeln wahrscheinlich durch Summation innerer physiologischer Reize ausgelöst werden. Ist das Rückenmark oralwärts von der Injektionsstelle zerstört, so fehlen die Schmerzempfindungen, dafür treten in den Hinterbeinen eigenartige Spontanzuckungen, der sogen. Jaktationstetanus, auf. Auch bei direkter Applikation von Strychnin auf das Rückenmark läßt sich schwächer und vorübergehend ein ähnlicher Tetanus dolorosus hervorrufen.

Bei der durch die Tetanusvergiftung gesteigerten taktilen Reflexerregbarkeit können die in betracht kommenden Teile des Reflexbogens nicht Teilstücke sein der von der Peripherie oder vom Gehirn kommenden zu den motorischen Vorderhornzellen tretenden Achsenzylinderfortsätze; denn auch nach völliger Degeneration von diesen beiden erzeugt sowohl Strychnin wie Tetanusgift im Hintertier periodisch auftretende Krämpfe, die sich zum typischen tonischen Tetanus steigern können. Der Angriffspunkt des Giftes wird daher in selbständige, der experimentellen Degeneration nicht zugängliche Schaltneurone verlegt.

Bei der Muskelverkürzung der Tetanusvergiftung konnten im Muskel keine Aktionsströme nachgewiesen werden. Da der affizierte Muskel in seiner zentralmotorischen Innervation gleichzeitig geschwächt bzw. paretisch ist, so kann es sich nicht um eine anhaltende zentralmotorische Erregung eines solchen Muskels handeln, was auch durch einen nachgewiesenen erheblich höhern Glykogengehalt in den tetanisch starren Muskeln gestützt wird. Die Verff. nehmen an, daß im quergestreiften Muskel ein Tonussubstrat neben dem Kontraktionssubstrat zu unterscheiden ist, von dem das erstere die Ruhelänge des Muskels bestimmt, innerhalb welcher das andere den Muskel zur reversiblen Verkürzung (Einzelzuckung oder Tetanus) zu bringen vermag. Bei der Tetanusvergiftung wird das Tonussubstrat von seinen tonischen Rückenmarkszentren aus anhaltend in Verkürzung erhalten, die bei längerem Bestande in eine Dauerveränderung übergeht, während unter normalen Verhältnissen solche tonische Erregungen je nach Bedarf Unterbrechungen erfahren, wodurch der Anfangszustand des Muskels wieder erlangt wird. Untersuchungen am Schließmuskelapparat der Herzmuschel (Cardium tuberculatum) sind geeignet, diese Auffassung zu stützen. *Loewit (Innsbruck).*

Teutschlaender, Wundinfektion, insbesondere Tetanus und Gasphlegmone. 1. Tetanus. (Bruns Beitr., Bd. 98, 1916, H. 5, S. 615; Kriegschir. H. 14; Verh. d. mitteld. Chirurgentag. Heidelberg.)

Granatsplitterverletzungen sind bekanntlich sehr häufig mit Tetanuskeimen infiziert, und es unterliegt keinem Zweifel, daß die Abnahme der Fälle von Wundstarrkrampf seit Einführung der systematischen prophylaktischen Antitoxinbehandlung zum großen Teil dieser zu verdanken ist.

Die Prophylaxe spielt also bei der Bekämpfung die Hauptrolle, diese darf aber nicht nur antitoxisch sein, sondern sie muß auch und zwar in erster Linie darauf gerichtet sein, durch antiseptische Maßnahmen und chirurgische Eingriffe die eigentliche Quelle der Infektion und Intoxikation definitiv aus dem Körper zu schaffen.

Die das Gift bloß für kurze Zeit (6—7 Tage Aschoff) neutralisierende Antitoxininjektion ist nur ein Teil der Prophylaxe. „Nur die vollständige Vernichtung oder Entfernung der Tetanuskeime und ihrer Toxine kann mit einiger Sicherheit zur definitiven Verhütung oder Heilung des Wundstarrkrampfes führen. Die Behandlung soll daher stets eine möglichst frühzeitige kombinierte chirurgisch-antiseptisch-antitoxische sein." *Th. Naegeli (Greifswald).*

Fraenkel, Eugen, Kritisches über Gasgangrän. (Münchn. med. Wochenschr., 1916, No. 13, S. 476.)

Der lesenswerte Artikel bringt eine kritische Besprechung der neueren Kriegsliteratur über Gasbrand, dessen Aetiologie durch die bekannten Arbeiten von Fraenkel schon seit langem klar gestellt ist, neuerdings aber anscheinend in Zweifel gezogen wird. Bereits 1893 hat Fr. in seiner Monographie die Ansicht vertreten, daß als Erreger dieser Krankheit Bazillen in Betracht kommen, die untereinander verwandt, zu den Bazillen des malignen Oedems, den Pseudoödem- und Rauschbrand-Bazillen in naher Beziehung stehen. Von dem viel selteneren malignen Oedem ist der Gasbrand aber scharf zu trennen. Ein klinisch als Gasgangrän imponierender Fall darf, wenn die bakteriologische Untersuchung die Anwesenheit von malignen Oedem-Bazillen in dem erkrankten Gewebe feststellt, nicht als Gasbrand aufgefaßt werden, sondern muß als in das Gebiet des malignen Oedems gehörig bezeichnet werden.

Die überraschenden Befunde von Conradi und Bieling bei 53 bakteriologisch untersuchten Gasbrandfällen deutet Fr. in völlig anderer Weise als die beiden genannten Autoren. C. u. B. züchteten in allen 53 Fällen einen Bacillus von nahezu völliger Formengleichheit mit dem Rauschbrandbacillus und bezeichneten ihn als den Erreger des Gasbrandes, wenigstens in dem betreffenden Beobachtungsgebiet, als „Bacillus sarcomphysematodes hominis". Aus ihrer Mitteilung selbst ist aber zu entnehmen, daß der von ihnen beschriebene Bacillus beim Meerschweinchen ein Krankheitsbild hervorruft, das von dem des Gasbrandes, wie er beim Menschen bekannt ist, durchaus abweicht, während doch die durch Infektion mit Reinkulturen des Fraenkelschen Bacillus beim Meerschweinchen entstehende Erkrankung eine weitgehende Uebereinstimmung mit dem menschlichen Gasbrand zeigt. Fr. schlägt daher vor, die von C. u. B. studierten Krankheitsfälle als menschlichen Rauschbrand zu bezeichnen.

Der von C. u. B. gefundene Bacillus, ebenso der Fraenkelsche Bacillus und die anderen menschenpathogenen Anaërobier sind im Erdboden heimisch und nicht, wie Ritter angibt, ausgesprochene Fäulniskeime. Der Grund für die Häufigkeit des Vorkommens von Gasbrandfällen im Kriege beruht lediglich darauf, daß Schußverletzungen, Verschüttungen usw., wie sie im Kriege die Regel bilden, im Frieden glücklicherweise nur ausnahmsweise beobachtet werden.

Der Gasbrand befällt im wesentlichen die Extremitäten. Dabei ist das Auftreten von Gasblasen der Ausdruck für das Absterben der Gewebe. Man muß indes streng unterscheiden zwischen Gasbildung in bereits abgestorbenen Gliedmaßen und Gasbildung als ein dem Absterben der Weichteile koordiniertes, das Absterben begleitendes Symptom. Nur auf diesen letzteren Prozeß darf die Bezeichnung „Gasbrand" angewandt werden; allerdings muß man sich dabei bewußt sein, daß es sich um

eine ganz eigenartige Form des Absterbens handelt, die sich mikroskopisch in einem kompletten Zerfall der Muskulatur in Scheiben und Fibrillen äußert. An den inneren Organen gibt es nur einen einzigen parallelen Prozeß, die durch Infektion des Uterus mit dem Fraenkelschen Bacillus entstehende Physometra. Schaumorgane gehören nicht zum eigentlichen Sektionsbefund des an Gasbrand Verstorbenen. Sie sind nach Fr. stets postmortalen oder agonalen Ursprungs; in einzelnen Fällen von länger dauernder Erkrankung oder Agone können die Gasbazillen in die Blutbahn übergehen und durch rasche Vermehrung infolge der nach dem Tode einsetzenden Verarmung des Blutes an Sauerstoff zur Vakuolisierung der Organe führen. Die von Tietze und Korbsch kürzlich beschriebene Gasphlegmone der Pia mater kann nach der ganzen Beschreibung des betreffenden Falles nicht als solche anerkannt werden; desgleichen nicht der Lungengasbrand von Ritter. *Kirch (Würzburg).*

Conradi, H. u. Bieling, R., Zur Aetiologie und Pathogenese des Gasbrandes. (Münchn. med. Wochenschr., 1916, No. 4, S. 133 und No. 5, S. 178.)

Bei 53 Fällen von Gasbrand, die innerhalb eines Armeebereichs zur Untersuchung gelangten, fanden die beiden Autoren stets einen in allen morphologischen und biologischen Eigenschaften übereinstimmenden, also einheitlichen, wohlcharakterisierten Mikroorganismus, den sie als Gasbrandbacillus (G. B.), Bacillus sarcomphysematodes hominis bezeichnen. Auffällig ist die nahezu völlige Formengleichheit mit dem Rauschbrandbacillus; C. u. B. sprechen daher auch von einem Typus humanus (Gasbrandbacillus) im Gegensatz zum Typus bovinus (Rauschbrandbacillus). Es handelt sich um 3—4 μ lange Stäbchen mit mittel- oder endständiger Sporenbildung und peritricher Begeißelung. Der Bacillus wächst streng anaërob und ruft, namentlich in Nährböden, die 1 % verschiedener Kohlehydrate enthalten, lebhafte Gasentwicklung hervor. Besonders charakteristisch sind für ihn in morphologischer Hinsicht seine Involutionsformen, die C. u. B. als Schnörkel- und Fadenformen bezeichnen, und biologisch die durch ihn veranlaßte reversible Reduktion des Lackmusfarbstoffs.

Durch Reagensglasversuche und Tierexperimente ließ sich der Gasbrand im Menschen- und Schweinemuskel erzeugen, dagegen nicht im Rindermuskel. Die Pathogenität dieses Gasbranderregers ist somit eine elektive. Am empfänglichsten für die Infektion erwies sich das Meerschweinchen, das ganz regelmäßig der Infektion erliegt, merkwürdigerweise übrigens, wie aus den Angaben von C. u. B. zu entnehmen ist, erst auf ungewöhnlich große Kulturmengen hin. Für Kaninchen zeigte sich der G. B. — im Gegensatz zum Oedembacillus — nicht absolut, sondern nur bedingt pathogen, insofern als lediglich durch natürlich infizierte Organe oder Körpersäfte und nicht durch Kulturmaterial die Infektion zu erzielen war. Für Hühner und weiße Mäuse ergaben sich ganz ähnliche Verhältnisse wie für die Kaninchen.

Die Giftwirkung des G. B. wurde an Kaninchen und weißen Mäusen geprüft. Der auftretende Symptomenkomplex bot stets das Bild des Schocks. Durch Vorbehandlung mit Sauerstoff gelang es, die akut letale Wirkung des gasbrandigen Kaninchenmuskels aufzuheben. Conradi und Bieling entnehmen daraus, daß auch im lebenden Tier die Muskelemulsion, genau wie in vitro, den Sauerstoff an sich reißt und

bindet und eben durch diese Reduktion den Erstickungstod hervorruft, daß ferner auch bei dem Gasbrand des Menschen von dem sich zersetzenden Muskel her reduzierende Substanzen den Kreislauf überschwemmen und so, in die Atemregulation eingreifend, Dyspnoe und in extremis Cheyne-Stokes-Phaenomen verursachen.

Zur Entstehung des Gasbrandes ist das Zusammentreffen zweier Bedingungen erforderlich: 1. der spezifische Keim, der sich im Erdboden bereits hat nachweisen lassen und meist durch kleine Erdpartikel in die Wunde hineingelangt; 2. die Nekrobiose seines Nährbodens, wie sie beispielsweise ja bei der durch Granat- und Minenverletzungen gesetzten Gewebszertrümmerung entsteht. Die Allgemeinerscheinungen bei dem lokalen Gasbrand sind auf eine Giftwirkung der Bazillen zurückzuführen; im Blute konnten die Erreger niemals nachgewiesen werden.

Therapeutische Versuche mit Rauschbrandvakzine sind im Gang. Zur Neutralisierung der histogenen und bakteriogenen Gifte des G. B. empfehlen C. u. B. die Steigerung des Sauerstoffpartialdruckes in der Alveolarluft der Lunge durch stetige Einatmung reinen Sauerstoffs.

Kirch (Würzburg).

Schmitz, K. E. F., Die Verwandlungsfähigkeit der Bakterien. Experimentelles und Kritisches mit besonderer Berücksichtigung der Diphtheriebazillengruppe. (Ctrbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. I, Orig., Bd. 77, 1916, H. 5/6.)

Als Ausgangsmaterial dienten zwei Diphtheriebazillenstämme, bei denen durch eine achtmalige Plattenaussaat eine „reine Linie“ erzielt war. Diese Stämme wurden auf ihre Variabilität bei Meerschweinchenpassagen geprüft. Ihre Ausgangseigenschaften waren in Form und Lagerung, Färbbarkeit, Wachstum, Verhalten zu Traubenzucker, Virulenz die früher für echte Diphtheriebazillen vom Verf. als typisch bezeichneten. Es gelang nun, durch die Tierpassagen die Stämme sukzessiv aller dieser Eigenschaften zu berauben, sodaß schließlich Bakterien vom Typus der Pseudodiphtheriebazillen oder Diphtheroiden vorlagen. Das der Hauptinhalt der sehr ausführlichen und interessanten Untersuchungen des Verfs. Durch sie sind, wie er sagt, „die Anschauungen —, die das Zusammengehören der Diphtheriebazillen und der Diphtheroiden in eine große Gruppe fordern, um eine mächtige Stütze bereichert worden“. Wie unter natürlichen Verhältnissen die Umwandlung erfolgen könnte, läßt sich noch nicht im einzelnen präzisieren. In einem Schlußwort allgemeiner Art wendet sich Verf. gegen die Bezeichnung der Bakterienveränderungen als Mutationen und drückt (nach der Meinung des Ref.) sehr mit Recht seine Meinung dahin aus, daß echte Mutationen bei Bakterien bisher überhaupt noch nicht beobachtet sind. *Huebschmann (Leipzig).*

Bernhardt, Georg, Ueber Variabilität pathogener Bakterien. (Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh., Bd. 79, 1915, H. 2, S. 179.)

Auf Grund reichlicher experimenteller Erfahrungen, welche die Variabilität der Erreger des Typhus, der Diphtherie und anderer Krankheiten in bezug auf ihr morphologisches, kulturelles, serologisches Verhalten und ihre pathogenen Eigenschaften betreffen, kommt Verf. zu dem Urteil, daß kein zwingender Grund zur Annahme von „Mutationen“ vorliegt, weder im Sinne von de Vries als einer „sprungweisen Aenderung von Eigenschaften“ noch in der sich immer mehr einbürgernden Bedeutung einer „Veränderung der Erbmasse“.

Die Stabilisierungen neuer biologischer Eigenschaften, wie sie von den Spaltpilzen bisher bekannt sind, sollten vielmehr nur als „Modifikationen, bzw. Dauermodifikationen" bezeichnet werden, deren Entstehung nicht auf innere Ursachen — eine „schöpferische Entwicklung" —, sondern rein auf die Einflüsse veränderter Stoffwechselbedingungen zurückzuführen ist. Allerdings ist die Art der Variationen, der „Variationskreis", für jede Bakterienart infolge idioplasmatischer Eigentümlichkeiten ein besonderer, für verwandte Arten infolgedessen ein ähnlicher. Als neue Arten bildend sind alle diese Veränderungen nicht zu betrachten.

Verschiedene Einzelversuche sind wie das ganze Problem überhaupt von großem Wert für das Verständnis allgemein pathologischer Fragen. So z. B. die Tatsache, daß es dem Verf. einwandfrei gelang, aus Diphtheriestämmen atoxische Varietäten abzuspalten, die von sogen. Pseudodiphtheriebazillen auch morphologisch und kulturell nicht mehr zu unterscheiden waren und ihren neuen Charakter dauernd bewahrten. In einem Falle konnte die Variation erst erzielt werden, nachdem der betreffende Diphtheriestamm eine Meerschweinchenpassage durchgemacht hatte. Die Frage nach der Herkunft avirulenter und atypischer Stämme bei Diphtheriekranken (im Urin), Dauerausscheidern oder auch bei Gesunden in diphtherieverseuchter Umgebung ist durch diese Befunde in ein neues Stadium getreten. Auch die Studien über Veränderung der Agglutination und das Auftreten von Serumfestigkeit bei Typhusstämmen, die Tatsache der Konstanz der Virulenz bei Varietäten von Kaninchenseptikämie und andere Befunde sind von weitgehendem allgemeinpathologischem Interesse. *Süssmann* (*Würzburg*).

Ritter, Ueber Gasbrand. (Bruns Beitr., Bd. 98, 1915, H. 1, S. 47; Kriegschirurg. Heft 10.)

Ritter glaubt, die Häufigkeit des Gasbrandes im Kriege dadurch erklären zu können, daß die lange unbestattet herumliegenden Leichen besonders günstige Brutstätten der Fäulniskeime sind. So wird die Erde ringsherum geradezu von Fäulniskeimen gedüngt, und von dort kommen sie nur zu leicht in die Kleidung und Wunden der Soldaten.

Je größer nun die mechanische Schädigung des Gewebes bei der Verletzung ist, je größer die Beschmutzung der Wunde, um so leichter werden diese mit Fäulniskeimen überschwemmt, um so leichter kommt es zum Gasbrand.

Von den Sektionsbefunden hebt R. zweierlei hervor. „Daß der Tod bei der Gasbazilleninfektion nicht etwa durch eine zum Gasbrand hinzugetretene Sepsis hervorgerufen ist, sondern allein durch eine auf die Gasbazillen zu beziehende Blutinfektion, daß in vielen Fällen von scheinbar rein lokalem Prozeß es sich in Wirklichkeit schon um eine allgemeine Infektion schlimmster Art gehandelt hat."

Therapeutisch wird die Kombination von Exzision mit Aetzung empfohlen. *Th. Naegeli* (*Greifswald*).

Steinbrück, Rauschbrand und Gasbrand. (Münchn. med. Wochenschr., 1915, No. 48, S. 1660.)

Die kurze Mitteilung bezweckt eine Anregung zur Untersuchung der Beziehungen zwischen dem Rauschbrand des Tieres und dem Gasbrand des Menschen, die nach den Beobachtungen des Verf.s viel enger sind, als bisher bekannt war. Es wird auf eine demnächst erscheinende Veröffentlichung von Conradi und Bieling verwiesen, die gemeinsam

mit dem Verf. in einem Feldseuchenlaboratorium dieser Frage bereits näher getreten sind. *Kirch (Würzburg).*

Marwedel u. Wehrsig, Ueber Gasbrand durch anaërobe Streptokokken. (Münchn. med. Wochenschr., 1915, No. 30, S. 1023.)

Verff. stellten in der überwiegenden Mehrzahl ihrer Fälle von Gasbrandinfektionen als Erreger den Bac. emphysematosus Fränkel fest, in einigen Fällen den Kochschen Oedembacillus und in 2 Fällen anaërobe Streptokokken, die bisher bei Gasphlegmone oder Gasgangrän noch nicht angetroffen worden sind. Im ersten Falle fanden sich diese Streptokokken mit dem Pyocyaneus zusammen, im zweiten dagegen hatten sie ohne symbiotische Begleiter, ohne vorausgehende Eiterung oder Fäulnis, Gasbrand zu erzeugen vermocht. Der anaërobe Streptococcus des fortschreitenden Gasbrandes zeigte in kultureller Hinsicht eine wesentliche Uebereinstimmung mit dem von Schottmüller beschriebenen Streptococcus putridus, dem Erreger stinkender Abszesse, und ist wohl mit ihm identisch. *Kirch (Würzburg).*

Marquardt, Zwei Fälle von Gasphlegmone. (Münchn. med. Wochenschr., 1916, No. 4, S. 142.)

In dem einen der beiden beobachteten Fälle nimmt Verf. eine Verbreitung der Erreger der Gasphlegmone auf dem Wege der Blutbahn und ein Entstehen metastatischer Abszesse an; bakteriologische Untersuchung und Obduktion des ad exitum gekommenen Patienten sind offenbar unterblieben. Der zweite Fall hat lediglich chirurgisches Interesse. *Kirch (Würzburg).*

von Gaza, Die operative Behandlung der Gasphlegmone in ihrem progredienten Stadim. (Bruns Beitr., Bd. 98, 1916, H. 4, S. 476; Kriegschirurg. Heft 13.)

Gaza unterscheidet klinisch drei Stadien der Gasphlegmone:

1. die lokale Infektion,
2. die progrediente Infektion,
3. die Gasgangrän.

Beim ersten Stadium findet man unter der Faszie, die anfangs nur wenig verändert ist, die Enden der zerrissenen Muskelbäuche in aufgequollenem, nekrotisch verändertem Zustande. Selten sehen sie wie „gekocht“ aus. Die jauchige Zersetzung ist in die Muskelbäuche hinein und zwischen sie vorgedrungen. Hier quillt aus dem Muskel Gas und verfaultes Blut hervor. Weiter peripher geht der Zersetzungsprozeß in ein glasiges Oedem der Muskelinterstitien über, das sich zum gesunden hin verliert. In der Subcutis bewirkt die Infektion gewöhnlich ein starkes teigiges Oedem.

Bei der fortschreitenden Gasphlegmone findet man an der Grenze der Hautveränderungen beim Einschneiden das Unterhautzellgewebe gelblich, ödematös, glasig, geleeartig verändert. Bei den stärker betroffenen Stellen nimmt eine blutige Durchtränkung progredient zu bis zur tiefdunkel-hämorrhagischen Infarzierung des Bindegewebes, die das letzte Stadium vor dem Gewebstod darstellt. Die Faszie verfällt keineswegs von vornherein der Nekrose. Einerseits kann es bei dem stürmischen über die Körperoberfläche gehenden Infektionsprozeß gar nicht zu einer reichlichen Leukozytenauswanderung und zur Einschmelzung kommen, andererseits besitzen die Bakterien der Gasphlegmone und ihre toxischen Produkte keine besondere chemotaktische

Wirkung auf die Leukozyten. Vielmehr üben sie einen peptischen Einfluß auf die Gewebe aus, vor allem auf das Muskelgewebe. Auch die Endothelien und die Muskulatur der Blutgefäße sind hier vollkommen zerstört, es blutet nicht, nur Blutserum fließt ab.

Dieses zweite Stadium der fortschreitenden Gasphlegmone kann im Verlauf von wenigen Stunden zur Gangrän eines ganzen Gliedabschnittes führen. Ebensogut kann es durch Lähmung des zentralen Vasomotorenzentrums oder zur Gasbazillenseptikämie kommen und durch Erlahmung der Herztätigkeit der Exitus in wenigen Stunden eintreten.

Das dritte Stadium ist die Gangrän eines ganzen Gliedabschnittes. Die bazilläre Infektion reicht keineswegs soweit wie das Hautemphysem.

Th. Naegeli (*Greifswald*).

Fründ, H., Kriegschirurgische Erfahrungen bei Gasgangrän. (Bruns Beitr., Bd. 98, 1916, H. 4, S. 447; Kriegschirurg. Heft 13.)

Zwischen der epifaszialen und muskulären Form der Gasgangrän (Payr) bestehen manche ausgesprochene Aehnlichkeiten, so vor allem das auffallend schnell fortschreitende derbe, scharf abgegrenzte Oedem, die gleiche Verfärbung der Haut und des subkutanen Bindegewebes sowie der Blasenbildung. Daneben bestehen aber äußerst markante Unterschiede, als deren wichtigster die Erkrankung der Muskulatur zu nennen ist. Bei der einen Gruppe findet sich ausnahmslos der charakteristische zundrige Zerfall der Muskulatur, bei der andern wird er nie beobachtet, auch wenn eine beträchtliche Zertrümmerung der Wunde vorliegt. Gas findet sich bei der muskulären Form stets in großen Mengen, während es bei der epifaszialen Form fast immer nur in minimaler Menge zu finden ist. Dazu kommt der gänzlich negative Ausfall der bakteriologischen Untersuchung gegenüber dem positiven (Fraenkelschen Bacillus) bei der tiefen Form. Höchstwahrscheinlich stellt die epifasziale Form ätiologisch eine vollkommen selbständige Krankheit dar.

Th. Naegeli (*Greifswald*).

Hagemann, R., Wundinfektion, insbesondere Tetanus und Gasphlegmone. 2. Gasphlegmone. (Bruns Beitr., Bd. 98, 1916, H. 5, S. 616; Kriegschirurg. Heft 14; Verh. d. mitteldeutschen Chirurgentagung Heidelberg.)

Das klinische Bild, das sich uns bei den unter dem Begriff Gasphlegmone, Gasgangrän zusammengefaßten Wundinfektionen bietet, ist kein einheitliches.

Es gibt eine leichtere Form der Gasphlegmone, bei der im Beginn uns nur das Vorhandensein von Gas auf die Besonderheit der Erkrankung aufmerksam macht. Das klinische Bild gleicht dem einer allgemeinen mehr weniger schweren, mitunter auch leichten Wundinfektion. Eine zweite, schwerere oder vielmehr schwerste Form läßt die Diagnose gar nicht durch die Gasentwicklung stellen, diese kann ganz in den Hintergrund treten. Man findet in der Wunde eine ausgesprochene ödematöse Schwellung, ein meist geringes jauchiges Wundsekret. Im fortgeschrittenen Stadium werden die Gewebe, Haut und Muskeln richtig faulig. Die Gefäße sind vielfach thrombosiert. Das Allgemeinbefinden ist von Anfang an schwer beeinträchtigt. Endlich kommt noch eine dritte Form vor, wo es zu einer deutlichen Eiterbildung kommt.

Bakteriologisch handelt es sich meist um den Fraenkelschen Bacillus, aber auch andere Bazillen, solche dem Bacillus des malignen

Oedems nahestehende und sogar anaerobe Kokken vielleicht Streptokokken, vermögen diese Krankheitsbilder hervorzurufen.

Besprechung:

Aschoff züchtete einen Bacillus, der in seinen Eigenschaften zwischen Gasbacillus und dem Oedembacillus steht, auch Verwandtschaft zum Rauschbrandbacillus aufweist. Der Bacillus tötet Rinder und Pferde unter Erscheinungen, die z. T. an malignes Oedem, z. T. an Rauschbrand erinnern. Hier handelt es sich also um einen Gasödembacillus des Menschen, der eine Art Mischkrankheit von malignem Oedem und Gasphlegmone erzeugen kann.

Sauerbruch ist der Ansicht, daß eine primäre Gewebsschädigung die Basis der ganzen Gasphlegmone abgibt. Das Gewebe ist so schwer geschädigt, daß die Basis zur Infektion geschaffen ist. Experimentell gelingt es (Naegeli) die Muskulatur so zu schädigen, daß Gasbildung erfolgt und die Tiere z. T. unter schweren Erscheinungen erkranken. Möglicherweise entspricht der Vorgang dem der Autolyse.

Th. Naegeli (Greifswald).

Pribram, Br. O., Ueber Anaërobensepsis. (Münchn. med. Wochenschr. 1915, No. 41, S. 1383.)

Bei den schwersten Formen der Gasphlegmone kommt es nach den Erfahrungen des Autors zu einer echten anaëroben Bakteriämie, deren Charakter und Foudroyanz ihre volle Erklärung in der bakteriologischen Eigenart der Anaërobier findet. Die Anaërobier vermögen das Muskelgewebe für sich als unschädlichen und brauchbaren Nährboden zu präparieren, sich dadurch ungemein rasch auszubreiten, leichter als jede andere Bakterienart ins Blut überzugehen und zu tödlicher Sepsis zu führen. Dabei ist kein Kokkenstamm imstande, an Schnelligkeit der Ausbreitung mit den Anaërobiern auch nur annähernd Schritt zu halten. Die Prognose derartiger Fälle ist absolut infaust. Die Ursache der völligen Hilflosigkeit des Organismus gegenüber den gasbildenden Bazillen erblickt Pr. in der durch sie bedingten Erhöhung der Blutgerinnungsfähigkeit und in der schnellen Thrombosierung. Dieses Nicht-Bluten des Gewebes auf die tiefsten Inzisionen hin ist seines Erachtens für eine Anaërobierinfektion charakteristischer als die Gasbildung.

Das Uebertreten der Anaërobier in die Blutbahn äußert sich in der Respiratio magna wie beim Coma diabeticum. Pr. hält dies für ein Symptom der akuten Säurevergiftung, hervorgerufen durch die von den Anaërobiern intravaskulär produzierte Kohlensäure. In diesem Stadium ist der Züchtungsversuch aus dem strömenden Blut bisher immer positiv ausgefallen. Bei der in einer Reihe von Fällen unmittelbar nach dem Tode ausgeführten Sektion stellte Pr. schaumiges Blut im rechten Ventrikel und in den Koronargefäßen fest, mehrfach auch deutliche Schaumorgane. Aus dem Blut und dem Gewebe züchtete er regelmäßig anaërobe Bazillen, die morphologisch in den verschiedenen Fällen nicht untereinander identisch waren, nämlich: 1. lange, dünne, fadenförmige Stäbchen, 2. dicke, schlanke Stäbchen und 3. auffallend dicke Stäbchen mit endständigen Sporen.

Kirch (Würzburg).

Uhlenhuth u. Fromme, Experimentelle Untersuchungen über die sogenannte Weilsche Krankheit (ansteckende Gelbsucht). (Med. Klin., 1915, No. 44, S. 1202.)

Die Untersuchungen der Verff. zeitigten folgende Ergebnisse:

Die Weilsche Krankheit läßt sich auf Tiere übertragen. Das vermehrungsfähige Virus läßt sich von Tier zu Tier weiterimpfen.

Das Blut des Menschen ist hauptsächlich in der 1. Krankheitswoche infektiös. Auch mit Urin von kranken Menschen konnten Tiere infiziert werden.

Im schwerkranken Meerschweinchen findet sich das Virus auch im Urin, in der Galle und in den Organen.

Das Virus vermag durch die skarifizierte Haut sowie durch die unverletzte Schleimhaut in den Körper einzudringen.

Defibriniertes Meerschweinchenblut hat sich nach den bisherigen Untersuchungen 3 Tage lang virulent erhalten. *Funkenstein* (*München*).

Uhlenhuth und **Fromme**, Weitere experimentelle Untersuchungen über die Weilsche Krankheit (ansteckende Gelbsucht). II. Mitteilung. (Med. Klin., 1915, No. 46, S. 1264.)

In dieser Publikation beschäftigten sich die Verff. hauptsächlich mit dem Befund von Spirochäten, die sie in den erkrankten Tieren, besonders auch in direkt vom kranken Menschen aus infizierten Meerschweinchen regelmäßig nachweisen konnten. Alles spricht dafür, daß diese Spirochäten mit der ansteckenden Gelbsucht in ätiologischem Zusammenhang stehen, d. h. als Erreger dieser Krankheit gelten dürfen. Die Parasiten scheinen für das Lebergewebe eine besondere Avidität zu besitzen, sie reichern sich dort an.

Beachtenswerte Resultate wurden durch Versuche mit Rekonvaleszentenserum erzielt. *Funkenstein* (*München*).

Nachtrag zu obiger Arbeit aus No. 47 der gleichen Wochenschrift.

Inzwischen ist es gelungen, in menschlicher Leber durch Levaditifärbung Spirochäten nachzuweisen, so daß die beschriebene Spirochäte als Erreger der Weilschen Krankheit anzusprechen ist.

Funkenstein (*München*).

Technik und Untersuchungsmethoden.

Herxheimer, Karl, Ueber die Darstellung membranartiger Bildungen im menschlichen Gewebe. (Berl. klin. Wochenschrift, 1915, No. 40, S. 1040.)

Mit Hilfe einer neuen Färbungsmethode konnte Verf. die Konturen aller Bindegewebs-, Herzmuskel- und Hornfasern, der Muskelfasern der Arrectores pilorum, ferner die Basalmembran der Epidermis und die Konturen von Zellen und Kernen (Epithel- und Endothelzellen, Lympho- und Erythrozyten) elektiv blau tingieren. An Talg- und Schweißdrüsen, Prostatadrüsenschläuchen, an der Intima der Blutgefäße sowie an den Haarbälgen werden durch die Färbung feinste Fasern dargestellt. Besonders anschaulich können auch die Netze im Haarmark demonstriert werden. Herxheimer glaubt annehmen zu dürfen, daß es sich hierbei nicht um Farbniederschläge, sondern um z. T. bisher unbekannte Strukturen handelt. Die Vorschrift für die Färbung lautet: Fixierung in Formalin-Alkohol. Die möglichst dünnen Schnitte werden 36—48 Stunden in Giemsalösung (2—3 Tropfen Azur-Eosin auf 1 ccm Aq. dest.) im Brutschrank gefärbt, dann 1—2 Stunden in Aq. dest. gewässert, in ¼ prozentiger Tanninlösung ½ Stunde und länger entfärbt, sorgfältig lufttrocken gemacht und endlich mit Xylol und Kanadabalsam beschickt. *Süssmann* (*Würzburg*).

Dold, Hermann, Eine einfache Methode zur Gewinnung von Leukozyten. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. I, Orig., Bd. 76, 1915, H. 7.)

Eine sehr reichliche Ausbeute von Leukozyten läßt sich bei Kaninchen und Meerschweinchen durch Injektion destillierten Wassers in die Kniegelenke, Brust- oder Bauchhöhle gewinnen. *Huebschmann* (*Leipzig*).

Inhalt.

Druck von Gebr. Gotthelft, Kgl. Hofbuchdrucker, Cassel.

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XXVII. No. 11.
Ausgegeben am 15. Juni 1916.

Ehrentafel

der im Kampfe für das Vaterland gestorbenen Mitglieder der Deutschen Pathologischen Gesellschaft.

Prof. Dr. **Dibbelt**, Prosektor am Stadtkrankenhaus in Mainz, gefallen als Stabsarzt auf dem westlichen Kriegsschauplatz.

Die Redaktion bittet, ihr Nachrichten über etwaige weitere Verluste zukommen zu lassen.

Originalmitteilungen.

Nachdruck verboten.

Zur Technik der Gewinnung der Cerebrospinalflüssigkeit an Leichen.

Von **E. Jacobsthal**, Vorsteher der bakt. serologischen Abteilung.

(Aus dem Pathologischen Institut des Allgemeinen Krankenhauses St. Georg zu Hamburg.)

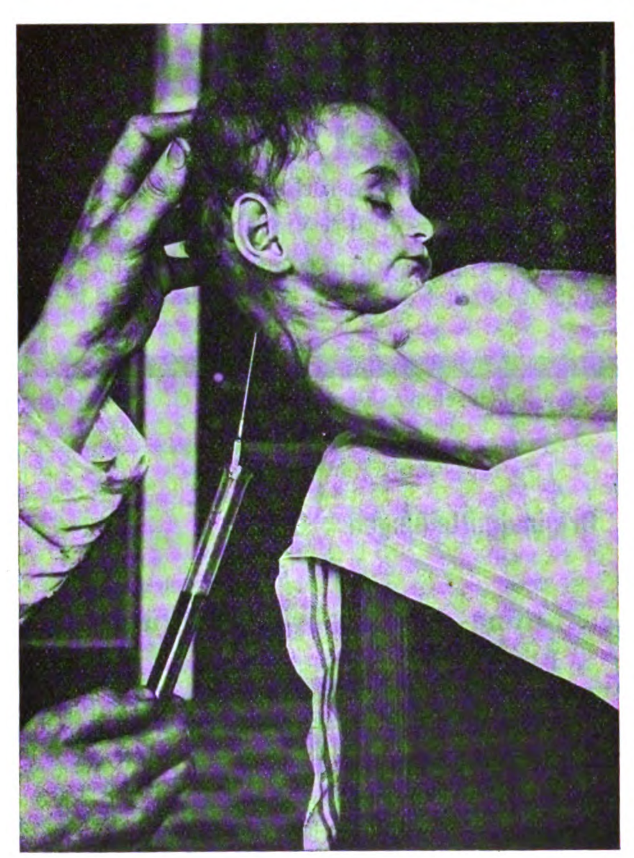
(Mit 1 Abbildung.)

Die Gewinnung von Cerebrospinalflüssigkeit bei einer Leiche stößt manchmal auf Schwierigkeiten. Einmal ist durch die starke Blutsenkung bei Toten erfahrungsgemäß die Gefahr besonders groß, bei der gewöhnlichen Lumbalpunktion nach Quincke reichliche Blutbeimengungen zu dem Liquor zu gewinnen; andererseits gibt es Fälle, bei denen durch Fibringerinnsel innerhalb des Duralsackes die Gewinnung jeglicher Flüssigkeit unmöglich ist. Gerade dieser Tage hatten wir einen solchen Fall, wo bei einer Streptokokkenmeningitis der gesamte Raum zwischen Dura und Rückenmark durch derbe gelbe eiterkörperhaltige Fibringerinnsel prall ausgefüllt war.

Die gewöhnliche Lumbalpunktion nach Quincke, bei der es notwendig ist, die Leiche aufzusetzen, weil man bei dem mangelnden Druck aus der Leiche in Seitenlage überhaupt keine Flüssigkeit gewinnt, erleichtern wir uns durch einen kleinen Kunstgriff. Es wird nämlich der Hals der Leiche durch Bewegen des Kopfes abwechselnd stark gestreckt und gebeugt. Durch diese pumpende Bewegung gewinnt man häufig reichliche Liquormengen, wo die gewöhnliche Punktion versagt.

Einen anderen sehr zweckmäßigen Weg habe ich seit einigen Jahren da angewandt, wo die Quinckesche Methode versagt. Hierzu

wird die Leiche so gelegt, daß der Kopf etwas über den Tischrand sieht, dann wird am Nacken unterhalb des Occipitalhöckers mit der Kanüle eingegangen (s. Fig.). Dadurch, daß man die Kanüle in einem Winkel von etwa 45° schräg gegen den Kopf zu einsticht, gelangt man zwischen Halswirbel und Hinterhauptschuppe in das Foram. occipitale magnum. Aus dem dort befindlichen Zysternenraum gewinnt man sehr leicht genügende Mengen von Lumbalflüssigkeit.



Es ist wohl kaum nötig, besonders darauf hinzuweisen, daß man vor der Punktion die Haut sorgfältig abglühen muß. Die Lumbalpunktion der Leiche hat ihr Anwendungsgebiet vor allem bei zytologischen Liquorstudien, dann bei dem Verdacht auf epidemische Genickstarre; hier gestattet sie, frühzeitig vor der übrigen Sektion ausgeführt, häufig noch die sonst unmögliche Züchtung des Erregers.

Referate.

Dünner, L., Die Verwertbarkeit der Widalschen Reaktion bei Schutzgeimpften. (Berl. klin. Wochenschr., 1915, No. 26, S. 683.)

In einer früheren Arbeit hatte Verf. die Ansicht vertreten, daß bei schutzgeimpften Personen die Widalsche Reaktion zur Erkennung einer Typhuserkrankung nicht verwertet werden könne. Da sich inzwischen gegenteilige Meinungen erhoben haben, nach welchen ein gewisser Schwellenwert des Agglutinationstiters Typhuskranke und Schutzgeimpfte zu unterscheiden gestatte, so begründet Verf. hier noch einmal kurz seinen Standpunkt. *Süssmann (Würzburg).*

Seiffert, G., Die Mitagglutination der Gärtnerbazillen, ein Hilfsmittel zur Typhusdiagnose. (Münchn. med. Wochenschr., 1915, No. 51, S. 1753.)

In Uebereinstimmung mit den Angaben von **Rimpau** und **Rehberg** beobachtete auch Verf. das fast regelmäßige Vorkommen einer Mitagglutination von Gärtnerbazillen bei Typhuserkrankungen. Er erhielt bei 33,3 % der Typhuskranken mit Bazillenbefund völlig negative Agglutinationsresultate, bei 45,5 % positive Werte sowohl für Typhus als auch für Gärtnerbazillen. S. empfiehlt die Heranziehung dieser Gärtner-Mitagglutination als ein einfaches und brauchbares Hilfsmittel zur Typhusdiagnose bei Schutzgeimpften. *Kirch (Würzburg).*

Altstaedt, Zur Typhusimmunität. (Berl. klin. Wochenschr., 1915, No. 26, S. 681.)

Da der Ausfall der Immunitätsreaktionen im Serum Typhuskranker individuell und zeitlich große und ungesetzmäßige Schwankungen zeigt, so kam Verf. auf Grund von Erfahrungen über die Immunität bei Tuberkulose, wo die Verhältnisse ähnlich liegen, auf den Gedanken, an Typhuskranken bzw. Schutzgeimpften eine zelluläre Immunität vermittelst der Intrakutanreaktion nachzuweisen. Es zeigte sich, daß von 14 Leuten, die anamnestisch nicht mit Typhus in Berührung gekommen waren, 9 negativ, 5 positiv reagierten; bei 6 Personen dagegen, welche früher (in einem Falle vor 27 Jahren) Typhus überstanden hatten, war der Ausfall durchweg stark positiv. Die im Heere übliche Schutzimpfung rief bei allen (22) Untersuchten eine deutliche zelluläre Immunität hervor; bei einem Manne, der bereits vor 10 Jahren schutzgeimpft worden war, gab sich dies noch an dem positiven Ausfall der Reaktion zu erkennen. Der vom Verf. eingeschlagene Weg zur Erkennung des Immunitätszustandes bei Typhus dürfte dem Theoretiker wie dem Praktiker gleich wertvolle Fingerzeige bieten. *Süssmann (Würzburg).*

Chia-pin, Chang, Ueber das agglutinatorische Verhalten der Sera von gesunden (bzw. nicht an Typhus oder Paratyphus leidenden) Chinesen gegenüber Typhus- und Paratyphusbazillen. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 77, 1916, H. 5/6.)

Die Zusammenfassung lautet: Die vorliegenden Untersuchungen haben ergeben, daß — „Normalsera" höchstens bis zu einer Verdünnung von 1 : 40 Typhus- oder Paratyphusbazillen agglutinierten. Die Mehrzahl der Fälle zeigte den niederen Agglutinationstiter von 1 : 10. Daraus geht hervor, daß auch für die Angehörigen der gelben Rasse, speziell für Chinesen, die bei der weißen Rasse als normal ermittelten Agglutinationswerte gegenüber Typhus- und Paratyphusbazillen Gültigkeit besitzen. *Huebschmann (Leipzig).*

Soldin, Max, Ueber Mischinfektionen von Ruhr und Typhus. (Berl. klin. Wochenschr., 1915, No. 43, S. 1108.)

Mitteilung eines Falles von gleichzeitiger Infektion mit Ruhr und Typhus, bei welchem sowohl die klinischen Erscheinungen beider Krankheiten kombiniert waren als auch die doppelte Diagnose bakteriologisch gesichert werden konnte. Im Anschluß daran wird noch über einige Fälle berichtet, bei welchen direkt auf eine kaum überstandene Ruhr eine Typhusinfektion folgte oder umgekehrt während der Typhusrekonvaleszenz eine Ruhrerkrankung einsetzte. Der Verlauf der Krankheiten zeigte sich dadurch nicht wesentlich beeinflußt, tödlich endete keiner der Fälle. *Süssmann (Würzburg).*

Hall, H. C., Untersuchungen über die Bedeutung des Petroläthers für den Nachweis von Typhus- und Paratyphusbakterien im Stuhl. (Berl. klin. Wochenschr., 1915, No. 52, S. 1326.)

Die Untersuchungen zeigten in Bestätigung der Erfahrungen Bierasts, daß die Kohlenwasserstoffe der Paraffinreihe auf die Colibakterien eine abtötende Wirkung ausüben, deren Stärke der Höhe des Siedepunkts umgekehrt proportional ist. Petroläther mit dem Siedepunkt 130—150° C ist beinahe unwirksam, am stärksten wirkt die gewöhnlich in den Laboratorien vorhandene unter 50° C siedende Fraktion. Typhus- und Paratyphus B-Bakterien werden vom Petroläther erst nach längerer Zeit merklich beeinflußt, Dysenterie Shiga schon eher, noch mehr Paratyphus A, während sich die Pseudoruhrbakterien, Proteus und die Choleravibrionen etwa wie Coli verhalten. Schon Bierast hat die Coli-vernichtende Wirkung des Petroläthers der Typhusdiagnose nutzbar gemacht, indem er verdächtige Stühle damit ausschüttelte und so eine relative Anreicherung vorhandener Eberthscher Bakterien erzielte. Die Methode wurde vom Verf. weiter vervollkommnet und lautet in der Modifikation, welche ihm die besten Resultate (7mal positives Ergebnis bei Versagen der direkten Aussaat) lieferte:

Nußkerngroßen Fäkalklumpen in 7—8 ccm steriler Bouillon homogen verreiben, die Aufschwemmung unter Zurückhaltung etwa unzerriebener Klümpchen in ein solides Glas (Höhe 10—15 cm, Durchmesser 3—4 cm) gießen, mit 4—5 ccm Petroläther (Siedepunkt etwa 40° C) überschichten und mit Gummipfropf dicht verschließen; hierauf energisches Schütteln des Glases 1/2 Stunde lang mittels Schüttelmaschine, dasselbe dann 1 1/2—2 Stunden bei Zimmertemperatur stehen lassen; zuletzt mit steriler Pasteurpipette vom Boden des Glases etwas Fäkalverdünnung aufnehmen, 1 Tropfen auf eine Drigalski-Platte bringen, mittels Glasstab verbreiten und die an ihm haften bleibende Schicht noch auf eine Endoplatte verteilen. 16—20 Stunden genügen, um entstehende Kolonien zu solcher Größe anwachsen zu lassen, daß der Agglutinationsversuch angestellt werden kann. *Süssmann (Würzburg).*

Klinger, Paratyphus-A-Erkrankungen im Felde. (Münchn. med. Wochenschr., 1915, No. 51, S. 1769.)

Die sonst relativ seltenen Paratyphus-A-Bazillen konnte Verf. bisher in 48 Fällen aus dem Blut von typhusverdächtigen Soldaten züchten, gleichzeitig 24mal aus dem Stuhl und 5mal aus dem Urin. Die Erkrankten gehörten überraschenderweise ganz verschiedenen Truppenteilen ohne einheitliche Infektionsquelle an. Der klinische Verlauf zeigte keine wesentlichen Abweichungen vom Bilde des Typhus abdominalis. Bei zwei Todesfällen war auch das Obduktionsergebnis das gleiche wie beim Abdominaltyphus. *Kirch (Würzburg).*

Hirsch, C., Ueber atypische Verlaufsformen des Typhus im Felde. (Berl. klin. Wochenschr., 1915, No. 30, S. 781.)

Aus der von rein klinischen Gesichtspunkten ausgehenden Arbeit seien einige interessante Feststellungen hervorgehoben.

Durch die prophylaktische Impfung wird anscheinend die Morbidität des Typhus nicht wesentlich beeinflußt. Dagegen wird der Krankheits-

verlauf meist leichter; er nähert sich mehr den abortiven Formen und dem infantilen Typhus mit seinen von Anfang an steileren Fieberkurven. Dabei kommt es öfter zu Rezidiven, die aber meist auch unkompliziert verlaufen.

Ein besonders schwerer Krankheitsverlauf ist dagegen bei Fällen zu beobachten, die im Inkubations- oder Initialstadium eines Typhus geimpft wurden.

Bei den nicht Geimpften war eine Häufung der atypischen Verlaufsformen gegenüber den Friedenserfahrungen nicht zu beobachten; vielleicht wird aber durch die Impfung die Zahl der ambulanten und afebrilen Typhen vermehrt entsprechend der Verminderung der schweren Formen. *Süssmann (Würzburg).*

Willimczik, M., Ueber Typhusabszesse. (Berl. klin. Wochenschr., 1915, No. 18, S. 459.)

Bei Typhuskranken hat Verf. neben vielen durch gewöhnliche Eitererreger verursachten und meist durch äußere Verunreinigung entstandenen Abszessen in drei Fällen auch echte Typhusabszesse beobachtet. Es sind dies seiner Erfahrung nach spezifische, lediglich durch Typhusbazillen hervorgerufene, subkutane kalte Abszesse mit glasigen, blassen, graurötlichen Granulationen. Für ihre Entstehung kommt vor allem entweder eine Embolie oder häufiger noch die Bildung eines locus minoris resistentiae durch chemische, mechanisch-traumatische, bakteriell-toxische oder thermische Schädigungen in Betracht, da es sich um innere Metastasen und nicht um äußere Infektionen handelt. Der Krieg mit seinen vielen traumatischen, mechanischen und anderen Schädlichkeiten lokaler Art erklärt recht wohl die Häufigkeit derartiger Fälle, die sonst nur ganz vereinzelt beobachtet worden sind.

Kirch (Würzburg).

Riedel, Chirurgisches über Typhus; schwierigere Fälle. (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 28, 1915, H. 5.)

Die Arbeit hat im wesentlichen chirurgisches Interesse, doch finden sich darin auch für den Pathologen interessante Befunde und Bemerkungen. Sie handelt von den Komplikationen in den Weichteilen, wobei der Peritonitis mit und ohne Perforation, der Typhlitis, der Cholecystitis, der Thrombophlebitis gedacht wird; weiter von Knocheneiterungen und Gelenkentzündungen. *Huebschmann (Leipzig).*

Meyer, Fritz, Spezifische Typhusbehandlung. (Berl. klin. Wochenschr., 1915, No. 26, S. 677.)

Verf. hat die Impfung mit Typhusvakzin nicht nur prophylaktisch, sondern auch therapeutisch verwertet. Er hält für eine derartige Behandlung namentlich schwere Typhusfälle in späteren Stadien für geeignet, während eine Selbstimmunisierung angebahnt, aber nicht hinreichend ist; bereits entfieberte Typhuskranke scheinen durch nachträgliche Impfungen einen kräftigen Schutz gegen Nachkrankheiten und Rezidive zu erhalten. Das Serum dieser letzteren hochimmunisierten Rekonvaleszenten kann mit Aussicht auf Erfolg zur passiven Immunisierung schwerster Typhusfälle dienen. Von Interesse ist noch die an 25 Fällen konstatierte Tatsache, daß die Vakzinierung eine sofortige Verminderung der Leukozytenzahl im Gefolge hat; nach

kurzer Zeit steigt dieselbe jedoch wieder an, und zwar bei Nichttyphuskranken bis zur früheren Höhe, bei Typhuspatienten aber noch darüber hinaus. *Süssmann (Würzburg).*

v. Gröer, Fr., Zur Frage der sogen. Vakzine- oder Bakteriotherapie: „Ergotrope“ Therapie des Typhus abdominalis. (Münchn. med. Wochenschr., 1915, No. 39, S. 1312.)

Durch Anwendung bestimmter chemischer Methoden, auf die Verf. noch nicht näher eingeht, gelang es ihm, verschiedene eiweißartige Stoffe aus dem Typhusbacillus zu gewinnen, die er als „Typhine“ bezeichnet. Diese stehen nach seinen bisherigen Erfahrungen in ihrer Wirkung der lebendigen sensibilisierten Besredkavakzine kaum nach, sind aber nicht nach der Anzahl der Millionen Keime im Kubikzentimeter sondern nach Milligrammen der wirksamen Substanz dosierbar. Von den 20 mit Typhin behandelten Typhusfällen sind 14 rasch und glatt geheilt, einer blieb unbeeinflußt; die übrigen fünf starben und zeigten bei der Sektion ausnahmslos mehr oder minder vorgeschrittene, jedenfalls aber auffallende Ausheilung des Lokalprozesses im Darm. Diese Therapie ist weder als Sterilisierung des Organismus noch als aktive Immunisierung zu deuten; vielmehr glaubt Verf., daß es sich um ganz neue Heilungsvorgänge handelt, deren Wesen in der Auslösung einer Umstimmung in der Reaktionsfähigkeit des Organismus zu suchen ist. Er schlägt dafür die Bezeichnung „ergotrope“ Therapie vor, im Gegensatz zur parasitotropen, die sich gegen den Parasiten und dessen Produkte richtet. *Kirch (Würzburg).*

Proescher, Fr., Zur Aetiologie des Fleckfiebers. (Berl. klin. Wochenschr., 1915, No. 31, S. 805.)

Wie Verf. mittels der von ihm eingeführten basischen Methylenazurfärbung in den spezifischen Läsionen bei Variola bald mehr kokken- bald mehr stäbchenartige Gebilde als ätiologisches Agens nachweisen konnte, so gelang es ihm auch bei 9 Flecktyphusfällen, derartige Gebilde in gewissen Zellen des strömenden Blutes aufzufinden, welche er für abgestoßene Gefäßendothelien hält. Daß diese Gebilde die lang gesuchten Erreger des Fleckfiebers seien, läßt sich wohl durch ihr merkwürdiges färberisches Verhalten, sowie durch eine Reihe klinischer und pathologisch-anatomischer Tatsachen wahrscheinlich machen, doch kann der volle Beweis nicht erbracht werden, solange die Kultur der Organismen nicht gelungen ist.

Süssmann (Würzburg).

Matthes, M., Ueber die Zahl und die Formen der weißen Blutkörper beim Fleckfieber. (Münchn. med. Wochenschr., 1915, No. 40, S. 1345.)

Unter 55 Flecktyphusfällen beobachtete M. 34 mal Werte von 10000 Leukozyten im Blut, aber nur dreimal und zwar in besonders schweren Fällen 20—25000 Leukozyten. Seines Erachtens spricht mäßige Leukozytose mit Ueberwiegen der polynukleären Zellen im Zweifelsfall für Fleckfieber und gegen Abdominaltyphus, dessen Blutbild ja meist durch Leukopenie mit gleichzeitiger Lymphozytose gekennzeichnet ist. In 20 Proz. der Fleckfieberfälle fand M. indes niedrige Leukozytenwerte. Derartige Fälle sind von dem Blutbild der Masern nicht zu unterscheiden, falls nicht etwa, wie weitere Unter-

suchungen lehren müssen, dem noch nicht genügend geklärten Befund von azurophilen Granula eine Bedeutung zukommt. Gegenüber dem Typhus abdominalis dürfte hierbei die Feststellung einer relativen Polynukleose bei niedrigen Gesamtzahlen für Fleckfieber sprechen.

Kirch (Würzburg).

Albrecht, H., Pathologisch-anatomische Befunde beim Fleckfieber. (Aus: Das Oesterreichische Sanitätswesen, Jahrg. 27, 1915, No. 36/38.)

Verf. hatte Gelegenheit bei einer Fleckfieberepidemie in der Nähe von Graz 12 akute Fälle von Flecktyphus zu sezieren, weiter 2 Fälle mit exquisit hämorrhagischem Exanthem, endlich 3 weitere, bei denen die klinische Diagnose nicht ganz sicher war. Albrecht kommt zu folgenden Ergebnissen: Einen absolut für Flecktyphus spezifischen Obduktionsbefund gibt es nicht, aber das Exanthem ist in reinen Fällen auch an der Leiche charakteristisch, nicht papulös, es zeigt reine Roseolenform, das Gesicht bleibt meist frei.

In frischen Fällen ist eine parenchymatöse Degeneration an der Leber, den Nieren wie am Myokard regelmäßig vorhanden, ebenso eine sehr erhebliche Milzschwellung. Blutungen auf den serösen Häuten kommen bisweilen vor, die Nebennierenrinde ist lipoidarm.

In der Haut sah Albrecht an den kleinen Arterien, Präkapillaren und Kapillaren sektorförmige wie totale Nekrose der Gefäßwand mit folgender Thrombose, ferner perivaskuläre, knospenförmige Zellinfiltrate. Es handelt sich dabei um gewucherte Adventitialzellen, aber auch um große Mononukleäre, die nach Ansicht des Verf.s aus dem Blute stammen, zumal man solche Elemente auch mitten in der Gefäßwand antrifft, auf der Höhe der Krankheit gerade die großen mononukleären Zellen im Blute erheblich vermehrt sind.

Im ganzen decken sich diese Gefäßveränderungen mit den zuerst von E. Fraenkel an exzidierten Roseolen beschriebenen. Auch Albrecht hält diese Veränderungen für das Fleckfieber als spezifisch, möchte aber an Stelle der Bezeichnung Periarteritis nodosa eher von einer kapillären Arteriitis und Periarteriitis sprechen. Auch die Gehirnarterien wiesen in mehreren Fällen perivaskuläre Zellinfiltrate auf, die ebenfalls als für den Flecktyphus spezifisch zu erachten sind. Ferner fanden sich konstant Rundzelleninfiltrate in der Glissonschen Kapsel der Leber, weiter an den Harnblasengefäßen die oben erwähnten Wandnekrosen. Zweimal wurde ein initial hämorrhagisches Exanthem beobachtet, dessen Zugehörigkeit zum Fleckfieberexanthem aus dem Vorhandensein der typischen Gefäßveränderungen geschlossen werden darf.

Die gleichen Befunde wurden bei anderen petechialen Exanthemen stets vermißt. In einem Falle von Meningitis cerebrospinalis epidemica mit einem Exanthem neben Fleckfieber konnte durch die histologische Untersuchung der Roseolen der Leichenhaut nicht sicher entschieden werden, ob es sich um eine Kombination von Fleckfieber mit Genickstarre handelte.

Als Nachkrankheiten des Fleckfiebers sah Albrecht in zwei Fällen eine vollständige Gangrän einer Lunge, einmal eine Parotitis mit nachfolgender Allgemeininfektion durch Staphylokokken.

Die bakteriologische Leichenuntersuchung, wie die Bakterienfärbung im Schnitt blieben in allen Fällen völlig resultatlos.



In klinisch zweifelhaften Fällen wird es möglich sein, durch die histologische Untersuchung der exzidierten Roseolen mit größerer Sicherheit die Diagnose — Fleckfieber — zu stellen.

Berblinger (Marburg).

Benda, Scharlach und Diphtherie in ihren Beziehungen zur sozialen Lage. (Berl. klin. Wochenschr., 1915, No. 16, S. 372.)

An der Hand des Berliner Materials aus den Jahren 1909—1911 einschließlich sucht sich B. ein Bild über das Vorkommen der Diphtherie und des Scharlachs in sozial differierenden Volksschichten zu verschaffen und gelangt dabei zu folgendem Resultat: Die Wahrscheinlichkeit an Diphtherie zu erkranken ist bei besser Situierten, bei geringerer Dichte der Bevölkerung, bei guten hygienischen Verhältnissen am geringsten. Bei Scharlach spielen hygienische Mißstände, schlechter Ernährungszustand, größere Dichte der Bevölkerung eine geringere Rolle als bei Diphtherie; es scheint, daß die Kinder der Wohlhabenden mehr zur Erkrankung disponieren. Die Mortalität an beiden Krankheiten wird in dem Sinne von der sozialen Lage beeinflußt, daß der Wohlstand am wenigsten gefährdet ist. Der individuellen Disposition fällt eine bedeutsame Rolle zu.

Kirch (Würzburg).

Reiche, F., Scharlach und Diphtherie in ihren Beziehungen zur sozialen Lage. (Berl. klin. Wochenschr., 1915, No. 24, S. 643.)

R. hält den Ausführungen Bendas gegenüber (Berl. klin. Wochenschrift, 1915, No. 15) an seiner früher geäußerten Anschauung fest. Bei analoger Prüfung der Hamburger Verhältnisse an der Hand des medizinalamtlichen Materials aus den Jahren 1901—1914 hat er neben der Wohlhabenheit auch die Summe der in den einzelnen Distrikten vorhandenen Kinder — denn Diphtherie und Scharlach sind in erster Linie Affektionen der Kinder — besonders berücksichtigt und dabei die größere Menge von Erkrankungsfällen (jährlich 0,85 % gegenüber 0,62 % für Diphtherie und 1,07 % gegenüber 0,52 % für Scharlach) gerade in dem Viertel des sozialen Hochstandes festgestellt. Demnach scheint selbst bei weitestgehender Berücksichtigung des Fehlers der spärlichen Krankheitsmeldungen aus sozial tiefstehenden Bevölkerungskreisen, eine Abnahme der Morbidität mit höherer durchschnittlicher Wohlhabenheit nicht zu bestehen, und zwar bei Scharlach noch weniger als bei Diphtherie.

Kirch (Würzburg).

Schürmann, W. und **Pringsheim, E. G.,** Zum Nachweis von Diphtheriebazillen im Originaltupferausstrich. (Med. Klin., 1915, No. 42, S. 1158.)

Die Verff. haben die von Gins ausgearbeitete Methode zur Färbung von Diphtheriebazillen nachgeprüft, eine Methode, die darin besteht, daß zwischen die Blau- und Braunfärbung der alten Methode eine kurze Behandlung mit Jodlösung, der 1 % Milchsäure zugesetzt ist, eingeschaltet wird. Die Verf. kommen zu dem Ergebnis, daß diese neue Methode der bisher üblichen überlegen ist, die Diphtheriebazillen werden bei ihr intensiver gefärbt, sehen größer aus, wodurch eine leichtere Auffindung im mikroskopischen Bild ermöglicht wird. Besonders eignet sich diese modifizierte Neisser-Färbung für Original-

ausstrichpräparate. Auch in Fällen, wo das Kulturverfahren im Stiche ließ, wurden mit der Ginsschen Methode doppelt soviel Fälle noch als positiv erkannt als durch die Neisser-Färbung.

Funkenstein (München).

Knack, A. V., Tonsillarabszeß bei Diphtherie. (Zeitschr. f. Hygiene u. Infektionskrankh., Bd. 80, 1915, H. 2, S. 163.)

Unter 500 Diphtheriefällen beobachtete Verf. 8 mal die bei Diphtherie selten beschriebene Komplikation eines Tonsillarabszesses. Fast stets handelte es sich um erwachsene Patienten, bei 4 Personen war eine Disposition zu tonsillären Erkrankungen vorhanden. Nach der Inzision trat immer Heilung ein. Trotz positiven Diphtheriebazillenbefundes aus den Belägen wurden im Abszeßeiter bei 6 daraufhin untersuchten Kranken nur kurzkettige hämolytische Streptokokken, jedoch keine Diphtheriebazillen nachgewiesen. *Süssmann (Würzburg).*

Köhlisch, Bakteriologische Befunde bei einem Fall von Meningokokkensepsis; gibt es eine Mutation bei Meningokokken? (Zeitschr. f. Hygiene u. Infektionskrankh., Bd. 80, 1915, H. 3, S. 404.)

Verf. sucht wahrscheinlich zu machen, daß ein Stamm von echten Meningokokken und ein näher beschriebener Streptokokkenstamm, welche beide aus dem nämlichen Patienten gezüchtet worden waren, zwei Mutanten ein und derselben Bakterienart darstellten. Die Arbeit, welche aus äußeren Gründen unvollständig blieb, läßt noch manchem Zweifel Raum; doch will sie auch, wie Verf. wiederholt betont, nichts weiter sein als eine Anregung zur Weiterarbeit auf diesem Gebiete.

Süssmann (Würzburg).

Huebschmann, Ueber Influenza. Nach Untersuchungen an der Leiche. (Münchn. med. Wochenschr., 1915, No. 32, S. 1073.)

Die relative Häufung von Todesfällen an Infektionen, die durch die Pfeifferschen Influenzabazillen verursacht waren, veranlaßten Huebschmann dazu, die Verbreitung der Influenzabazillen kurz darauf festzustellen. Seine Untersuchungen erstreckten sich auf insgesamt 110 Leichen, bei denen in den kleinen und kleinsten Bronchien ein schleimig-eitriges oder rein eitriges Sekret vorlag. Bei 70 von diesen Fällen fand er in Ausstrichpräparaten influenzaverdächtige Mikroorganismen; von diesen gelang 31 mal die Reinkultur der Pfeifferschen Bazillen, also in fast 30 Proz. Die positiven Befunde stellen aber sicher nur ganz geringe Mindestzahlen dar, da der Influenzabacillus äußeren Einflüssen gegenüber morphologisch und biologisch wenig widerstandsfähig ist und gerade in der Leiche bald eine Kultivierbarkeit zu verlieren scheint; zudem wird er von jeder anderen Bakterienart, namentlich von saprophytischen Kokken und Proteusarten, leicht überwuchert. H. ist der Ansicht, daß in der Mehrzahl der Fälle die Influenzabazillen sicher als pathogene Erreger und nicht als saprophytische Zufallsbefunde zu betrachten sind, daß sie tatsächlich die Erreger der epidemisch auftretenden Influenza darstellen, und daß auch diesen seinen Untersuchungen eine wirkliche Influenza-Epidemie im Sinne Pfeifers zugrunde gelegen hat.

Kirch (Würzburg).



Roberg, David N., The role played by the insects of the dipterous family Phoridae in relation to the spread of bacterial infections. Experiments on Aphiochaeta ferruginea Brunetti with the cholera vibrio. [Uebertragung von Bakterien durch Fliegen.] (The Philippine Journ. of Sc., Abt. B, Bd. 10, 1915, No. 5.)

Die früheren Untersuchungen über die Verbreitung von Krankheitskeimen durch Dipteren wurden zumeist an den größeren Fliegenarten angestellt. Roberg hat nun untersucht, wie weit kleine, zur Familie der Phoridae gehörige Fliegen, speziell Aphiochaeta Ferruginea, eine 2—3 mm lange Fliege, Choleravibrionen zu übertragen vermögen. Es zeigte sich, daß diese Fliege in ihrem Körper nach Aufenthalt auf vibrionenhaltigen Fäces usw. mehrere Stunden lang, in ihrem Darmkanal 26 Stunden lang Choleravibrionen zu beherbergen vermag. Vibrionen können sogar von den Larven auf die Imagines übertragen werden. Die genannte Fliege ist auf den Philippinen sehr häufig, brütet mit Vorliebe auf Fäces, gelangt bei ihrer sehr geringen Größe mit Leichtigkeit überall hin und wird daher sehr wohl geeignet sein, bei Uebertragung pathogener Keime eine wichtige Rolle zu spielen. *W. Fischer (Shanghai).*

Smyth, Henry Field, The influence of bacteria upon the development of tissues in vitro. [Bakterienwachstum in Gewebskulturen.] (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 76, 1915, H. 1.)

Verf. versuchte die Gewebskulturen der Bakteriologie als Forschungsmethode zugänglich zu machen. Er verwandte dazu Kulturen von Hühnerembryonen und von erwachsenen Hühnern, und zwar vorwiegend Kulturen vom Herzmuskel, weniger von Leber und Milz. Er prüfte das Verhalten von B. typhi, B. coli, B. diphtheriae und pseudodiphtheriae und B. prodigiosus. Die zahlreichen Versuche sind nur kurz berichtet. Einige Einzelheiten seien mitgeteilt. — Außer bei äußerst intensiver Beimpfung wächst der Typhusbacillus nicht in den Gewebskulturen, es sei denn, daß die bakteriziden Substanzen des Plasmas schon geschwunden sind. Unter diesen Umständen wächst er unbehindert mit besonderer Affinität zu den Gewebszellen, scheint aber das Wachstum des Gewebes nur mechanisch und infolge Erschöpfung der Nährstoffe zu behindern, nicht infolge toxischer Wirkung. Der Colibacillus wächst hingegen unbehindert sowohl in freiem Plasma als auch in Gewebskulturen, beeinträchtigt aber, wenn die Beimpfung nicht sehr intensiv geschieht, das Wachstum der Gewebe kaum. Verf. weist auf den deutlichen Unterschied in dem Verhalten der beiden Bakterienarten hin. — Der Diphtheriebacillus wächst bei mäßiger Beimpfung in den Gewebskulturen nur an der Peripherie der Gewebe, niemals in reinem Plasma. Er beeinträchtigt bedeutend das Gewebswachstum, kann aber durch Antitoxinbeigabe zum Plasma daran gehindert werden. Auch ohne Beigabe von Antitoxin kann das Gewebswachstum wieder auffrischen, Verf. meint, infolge von natürlicher Entstehung von Antitoxin. Verf. glaubt, daß solche Experimente sich für die Klärung der eigentlichen Wirksamkeit der pathogenen Bakterien werden verwerten lassen. Auch das Studium der Wirksamkeit des Staphylococcus aureus auf die Gewebskulturen läßt die gleichen Hoffnungen aufkommen. Für alle übrigen Einzelheiten sei aber auf das Original verwiesen. *Huebschmann (Leipzig).*

Martelli, C., Antiformin zur Untersuchung der Gewebe und Organe. (Berl. klin. Wochenschr., 1915, No. 22, S. 576.)

Durch gewissenhaftes Studium zahlreicher, mit verschiedener Technik hergestellter und untereinander verglichener Präparate fand Verf., daß die Antiforminmethode bei Geweben und Organen — die Technik ist im Original genau beschrieben — Tuberkelbazillen und Formen derselben vielfach auch bei solchen Personen aufdecken kann, bei denen weder die Klinik noch die pathologische Anatomie und Histologie deren Existenz vermuten lassen, und daß möglicherweise bei systematischer und ausgiebiger Anwendung der Methode sich neue Gesichtspunkte für die Aetiologie eröffnen. Von besonderem Interesse ist es, daß Verf. sogar in einem bei Tierversuchen negativ gebliebenen Material mit dem Antiforminverfahren Bazillen hat nachweisen können.

Die Granulaformen von Fränkel und Much widerstehen fast stets der Wirkung des Antiformins, ebenso wie die Tuberkelbazillen, was für ihre Analogie mit den letzteren spricht. Bisweilen bleiben in den Antiformin-Homogenisaten bei der Färbung nach Weiss neben den dunkelviolett-gefärbten Granula auch sehr spärliche Bazillen von der Größe und Gestalt der Tuberkelbazillen zurück, welche die rote Safraninfarbe annehmen und in ihrem Innern kleine runde, intensiv grampositive Granula enthalten, die sich in nichts von den freien unterscheiden, welche nach Gestalt und mikrochemischer Wirkung den Muchschen ähneln. Diese Bazillen stellen nach Ansicht des Verf.s sehr wahrscheinlich Kochsche Bazillen dar, welche durch besondere biologische Verhältnisse ihre säurebeständige Eigenschaft verloren haben, in denen aber einige biologisch und mikrochemisch verschiedene Teile eine große Resistenz gegen Gram zeigen und Muchsche Granula darstellen, die schon lange entdeckt und unter der Form von Kapseln der Tuberkelbazillen beschrieben wurden. Da sie in den Homogenisaten großer Materialmengen nur spärlich vorhanden sind, so muß die Zahl der Granula oder Kapseln meist außerordentlich klein sein. Daher findet man sie fast nie in Geweben oder in dem nicht mit Antiformin behandelten Material; vielleicht können sie auch bei Injektionen in Meerschweinchen inaktiv bleiben. *Kirch (Würzburg).*

Evans, M. und Schulemann, Ueber die Natur und Genese der durch saure Farbstoffe entstehenden Vitalfärbungsgranula. (Fol. haemat., Bd. 19, 1915.)

Die mit sauren Farbstoffen vital färbbaren Granula sind keine präformierten Elemente, sondern werden erst durch Farbstoffe und Kolloide im Protoplasma erzeugt. Vorstufen der Granula sind Vakuolen, in denen sich der Farbstoff konzentriert, bis es zur Auflockerung und schließlich zum Ausfall der endgültigen Substanzkörner kommt.

K. Tuczek (Marburg).

Loew, O., Ueber eine labile Eiweißform und ihre Beziehung zum lebenden Protoplasma. (Biochem. Zeitschr., Bd. 71, 1915, S. 306.)

Verf. unterscheidet zwischen einer labilen und stabilen Eiweißform, deren Unterscheidungsmerkmale er besonders an Pflanzenzellen nachweist. Das stabile Eiweiß kommt gelöst in den Säften der Organismen vor. Das labile Eiweiß verhält sich tinktoriell wie lebendes Protoplasma.

Robert Lewin (Berlin).

Herzog, Georg, Experimentelle Untersuchungen über die Einheilung von Fremdkörpern. II. Teil. (Zieglers Beitr., Bd. 61, H. 3, S. 377—449.)

In dem zweiten Teil seiner Arbeit bespricht Verf. die bei seinen Kieselgur- und Schwammversuchen beobachteten Zellarten und zwar:

1. Leukozyten, die aus den Blutgefäßen austreten.
2. Die aus dem Gewebe stammenden „leukozytoiden" Elemente; adventitielle Zellen.
3. Endothelzellen der Gefäße.
4. Deckzellen der Serosa.
5. Fibroplasten.

Die außerordentlich gründliche ausführliche Arbeit ist zu kurzem Referat nicht geeignet. *E. Schwalbe u. Hanser (Rostock).*

Basten, Ueber das Verhalten des Cholesterins, dem subkutanen Bindegewebe des Kaninchens einverleibt und seinen Einfluß auf das Unterhautzellgewebe. (Virchows Archiv, Bd. 220, 1915, H. 2.)

Bringt man reines Cholesterin unter die Haut des Kaninchens, so entsteht zuerst hochgradige Nekrose und Entzündung des Unterhautzellgewebes. Allmählich gehen die akuten Entzündungserscheinungen zurück und es entsteht stark wucherndes Granulationsgewebe mit Riesenzellen. Darunter finden sich auch große Zellen mit fettähnlichen, doppeltlichtbrechenden Einschlüssen, wahrscheinlich Cholesterinestern. Aus den Befunden erscheint der Schluß berechtigt, daß reines Cholesterin im Unterhautzellgewebe in Cholesterinester umgewandelt und von Zellen bindegewebiger Abkunft aufgenommen wird.

Walter H. Schultze (Braunschweig, z. Z. im Felde).

Schulte, Elly, Zur Frage der xanthelasmatischen Bildung beim chronischen Ikterus. (Zieglers Beiträge, Bd. 61, H. 3, S. 570.)

Schulte berichtet über einen Fall von Xanthelasma bei chronischem Ikterus infolge Ca. des Ductus choledochus, den sie nach Berücksichtigung der Literatur nach Aschoff in die Gruppe xanthelasmatischer Krankheiten verweist, die durch mehr umschriebene, nicht systematische Lipoidspeicherungen der Bindegewebszellen der Milz- und Leberkapsel und der Haut neben Lipoidspeicherungen in Endothel- und Retikulumzellen sich charakterisieren. *E. Schwalbe u. Hotzen (Rostock).*

Biondi, Ueber die Fettphanerosis in der Nervenzelle. (Virchows Archiv, Bd. 220, 1916, H. 2.)

In der erwachsenen Nervenzelle können nach einer Zusammenstellung des Verf.s mit den Fettfärbemethoden die verschiedensten Bildungen festgestellt werden: 1. Imbibitionslipoide, 2. Fettpigmentgranula, 3. Granula und Tröpfchen nichtpigmentöser Natur, 4. Chondrosomen oder Plastosomen und die mittels Osmiumsäure von Sjövall, Kopsch u. a. dargestellten Strukturen.

Das Protoplasma der Nervenzellen des erwachsenen Kaninchens zeigt niemals sudanfärbbare Granula, das des Hundes neben Imbibitionslipoiden spärliche Fettpigmentgranula. Durch aseptische Autolyse von Rückenmarksstücken der Kaninchen (bis zu 30 Tagen im Brutofen) können in den Nervenzellen niemals nach der Ciaccioschen Methode

färbbare Substanzen sichtbar gemacht werden, während beim Hund schon nach 2—3 tägiger Autolyse in den Vorderhornzellen stark mit Sudan sich färbende Granula auftreten. Ein ähnliches Resultat konnte indes auch beim Kaninchen (und entsprechend viel stärker beim Hunde) erzielt werden, wenn die Gehirn- und Rückenmarksstücke der künstlichen Verdauung durch Pepsin-Salzsäure unterworfen wurden. Dann treten z. B. in der Kleinhirnrinde sowohl in der Körnerschicht, wie in den Purkinjeschen Zellen und der Molekularschicht reichliche mit Sudan färbbare Körnchen und Kügelchen auf. Aus welchen Protoplasmastrukturen die frei werdenden lipoiden Stoffe entstehen, ist nicht mit Sicherheit zu sagen. Der Unterschied zwischen den Befunden beim Kaninchen und Hund ist gut dadurch zu erklären, daß beim Kaninchen die „maskierten" Protoplasmalipoide der Nervenzellen viel fester mit dem Eiweiße verbunden sind als beim Hunde, und zur Trennung nur stärker wirkender Fermente als die autolytischen befähigt sind.

Näheres über die subtile Technik des Verf.s ist im Original nachzulesen. *Walter H. Schultze (Braunschweig, z. Z. im Felde).*

Sörensen, S. T., Fettinfiltration der Muskeln und klinische Erscheinungen bei Schlunddiphtherie. (Zeitschr. f. Hygiene u. Infektionskr., Bd. 81, 1916, H. 1, S. 154.)

Die unter einem sehr großen Krankenmateriale an Rachendiphtherie Verstorbenen teilt Verf. in bezug auf die Zeit ihres Todes in 4 Gruppen ein: Am häufigsten trat der Exitus zu Beginn der 2. Krankheitswoche auf (1. Gruppe), seltener in der 3. und 4. (2. Gruppe) und in der 7. Woche (3. Gruppe), noch seltener schon in der 1. (4. Gruppe). Während der Tod der bis zur 4. Krankheitswoche Gestorbenen unter den Erscheinungen einer allgemeinen Depression der vitalen Zentren (Apathie, Anorexie, zunehmende Kälte der Extremitäten, immer schwächer werdender, dabei aber regelmäßig bleibender Puls) erfolgte, beherrschten bei den der 3. Gruppe angehörenden Kranken Muskellähmungen das Bild. Eine Bronchopneumonie infolge Parese der Atmungsmuskulatur beschleunigte hier gewöhnlich das Ende.

Was den Obduktionsbefund anbelangt, so zeigte das Herz bei allen 4 Gruppen prinzipiell die gleichen, nur graduell verschiedenen Erscheinungen: Dilatation des linken Ventrikels, festes, blasses Herzfleisch trotz einer mikroskopisch fast stets nachweislichen kleintropfigen Fetteinlagerung in die Muskelfasern, welche vom Verf. als Fettinfiltration (ein sonst hierfür nicht üblicher Name) bezeichnet wird. Albuminöse und hyaline Degeneration wurden selten beobachtet; dagegen fanden sich zuweilen Blutungen in die Muskulatur und interstitielle Leukozyteninfiltrationen. Eine Uebereinstimmung zwischen der Stärke der Dilatation und Verfettung war im allgemeinen nicht zu konstatieren. Hämorrhagien waren nur dort verhanden, wo starke Fetteinlagerung vorlag, und weiterhin kam stärkere Leukozytenanhäufung nur mit größeren Blutungen zusammen vor.

Ein Vergleich der dem Tode vorangehenden klinischen Erscheinungen mit dem anatomischen Befund (regelmäßige, wenngleich unzureichende Herzaktion, Fehlen ausgesprochener Entzündungserscheinungen) führte den Verf. zu der Anschauung, daß der Diphtherietod nicht durch die organischen Herzveränderungen bedingt sei, sondern

durch eine direkte Toxin-, bzw. Toxonwirkung auf die nervösen Zirkulationszentren, welche analog sei der Einwirkung auf die Zentren der quergestreiften Muskulatur des Rumpfes und der Extremitäten. Daß eine solche zentrale Lähmung sekundär zu „Fettinfiltration" im entsprechenden Muskelgebiet führen kann, wird sowohl aus den experimentellen Untersuchungen Dreyers als auch aus den eigenen Beobachtungen des Verf. abgeleitet, welcher bei Diphtherieleichen, besonders der 3. Gruppe, im Zwerchfell, den Interkostal- und Bauchmuskeln, sowie in der Gaumen-, Schlund- und Kehlkopfmuskulatur kleintropfige Verfettung in wechselndem Grade nachweisen konnte. Diese Fetttröpfcheneinlagerung direkt auf die Toxinwirkung mit Umgehung des Nerveneinflusses zu beziehen, lehnt Sörensen aus einer Reihe von Erwägungen heraus ab. *Süssmann (Würzburg).*

Richard, G., Ueber den Einfluß der Funktion auf den Glykogengehalt der glatten Muskulatur. (Zieglers Beitr., Bd. 61, H. 3, S. 514.)

Richard versuchte die Motilität der glatten Muskulatur der Eingeweide und des Auges durch Gifte zu hemmen und zu fördern und prüfte alsdann den Glykogengehalt. Vergleichsweise untersuchte normale Kaninchen ließen eine ziemlich allgemeine Verbreitung des Glykogens in der glatten Muskulatur — abgesehen von nicht unbedeutenden Unterschieden zwischen den Individuen und zwischen den einzelnen Organen eines Tieres — erwarten. Mit Atropin vergiftete Kaninchen zeigen trotz nicht erreichter völliger Darmlähmung eine geringe Zunahme des Glykogengehaltes der Muskulatur des Verdauungstraktes. Ein mit Pilokarpin vergiftetes Kaninchen zeigte Vermehrung der Peristaltik und Verminderung des Glykogengehaltes. Der Sphinkter iridis, der beim normalen Auge glykogenfrei (oder wenigstens annähernd glykogenfrei ist), weist beim atropinisierten Auge eine starke Glykogenansammlung auf: Am schlagendsten erwiesen bei einem Fall einseitiger Atropinisierung. Daraus schließt Verf., daß die Ruhe imstande ist, eine Glykogenaufspeicherung im Sphinkter iridis zu bewirken, trotzdem er beim einseitigen Augenverschluß keine und beim doppelseitigen Augenverschluß nur eine geringe Glykogenaufspeicherung gefunden hat, welch letztere er auf eine Arbeitsverminderung zurückführt, die bei einseitigem Augenverschluß wegen der gekreuzten Reaktion der Pupille nicht zu erzielen ist. Daß der Ciliaris auf Ruhe infolge Atropin nicht mit der geringsten Glykogenaufspeicherung reagiert hat, sieht Verf. sich nicht in der Lage zu erklären. In der Retina unbehandelter Augen fand Verf. im Gegensatz zu Best fast immer Glykogen, doch gelang es ihm nicht, durch Behandlung mit Atropin, Pilokarpin oder Augenverschluß irgend welchen Einfluß auf den Glykogengehalt auszuüben. *E. Schwalbe u. Hotzen (Rostock).*

Schucany, T., Die Pigmentierungen der Haut bei perniziöser Anämie. (Arch. f. Derm. u. Syph., 121, 5.)

Klinisch ähnliche Hautpigmentierungen im Verlaufe einer perniziösen Anämie können bedingt sein:

1. durch den gesteigerten Blutzerfall (nicht bewiesen, aber wahrscheinlich, wenn man, wie in neuerer Zeit, die perniziöse Anämie als hämolytische Anämie auffaßt),

2. durch die bei Blutkrankheiten übliche Arsenmedikation,
3. durch einen komplizierenden Morbus Addisonii.

Auf die mikroskopisch-differentialdiagnostischen Merkmale kann im Referat nicht eingegangen werden.

Hinsichtlich der Genese der Pigmente wird betont, daß die Melanine, zu denen auch das Addisonpigment zu rechnen ist, unabhängig vom Blutfarbstoff aus Eiweißkörpern entstehen können. Das Addisonpigment kann dann als direkte Folge der Funktionsstörung der Nebennieren durch vermehrten Fermentgehalt der Epidermiszellen in diesen selbst entstanden gedacht werden. Der Ursprung des Pigments bei Arsenmelanose ist unklar. Bei Hämochromatose handelt es sich natürlich um Hämosiderin. *Bochynski (Würzburg).*

Löwenthal, Karl, Zur Physiologie des Cholesterinstoffwechsels. (Zieglers Beitr., Bd. 61, H. 3, S. 560.)

Löwenthal fand, daß bei hypercholesterinämischen Zuständen, die er teils durch Nebennierenexstirpation, teils durch Hunger bei Kaninchen hervorrief und die durch Uebertritt des Cholesterins aus den Körperfettdepots in die Blutbahn zustande kommen, daß sich auch die Menge des normaler Weise im Hoden vorhandenen Cholesterins vermindert. Verf. schließt daraus, daß der Hoden nicht zu dem reticuloendothelialen Apparat gehört, der den intermediären Cholesterinstoffwechsel vermittelt. Dagegen stieg nach doppelseitiger Kastration die Menge des Blutcholesterins deutlich an. Ob diese Hypercholesterinämie dauernd ist und auf Ausfall welcher Teile sie beruht, scheint Verf. fraglich. Einseitige Kastration war anscheinend ohne Einfluß.

E. Schwalbe u. Hotzen (Rostock).

Gies, Ueber einen Fall von Harnröhrensteinen. (Berl. klin. Wochenschr., 1915, No. 24, S. 811.)

Zwölf ungewöhnlich große, intraurethral entstandene Steine, als deren Entstehungsursache Verf. eine angeborene Enge des Orificium ext. angibt, die eine Urinstauung in der Harnröhre hervorrief und im Verein mit einer bestehenden Cystitis die Ablagerung der Salze begünstigte. *Kirch (Würzburg).*

Wildbolz, H., Ueber die metastatische Prostatitis. (Corresp.-Bl. f. Schweiz. Aerzte, Bd. 46, 1916, No. 6.)

Neben den Entzündungen der Prostata, die von den Harnwegen fortgeleitet sind, kommen auch nicht ganz selten metastatische Prostatitiden vor. Metastatische Prostataabszesse wurden beobachtet bei Typhus, Variola, Parotitis usw. Nichtabszedierende hämatogene Entzündungen schließen sich an Magen-Darmerkrankungen, Grippe, Arthritis, Parotitis, Angina und Influenza an.

Pathologisch-anatomisch handelt es sich dabei um eine katarrhalische Entzündung. Die auf dem Blutwege in die Drüse gelangten Bakterien durchwandern das Drüsenepithel und verursachen erst im Lumen des Drüsenbläschens Eiterbildung. — In einigen Fällen konnte der Ausgangspunkt für die Prostatitis nicht festgestellt werden. — Klinisch können ähnliche Erscheinungen auch durch rein kongestive Zustände der Drüse ohne Entzündung hervorgerufen werden.

v. Meyenburg (Zürich).

Simmonds, Zur Frage der Ausbreitungsweise der Tuberkulose im männlichen Genitalsystem. (Beiträge zur Klinik der Tuberkulose, Bd. 34, 1915.)

Die Ausbreitung der Tuberkulose im männlichen Genitalsystem in der Richtung des Sekretstroms steht außer Zweifel, dasselbe gilt auch für die Tuberkuloseausbreitung in den Harnorganen. Während es aber in diesen trotz schwerer tuberkulöser Veränderungen der Ureterenwand seltener zu einer Verlegung des Lumens kommt, wird im Ductus deferens schon durch eine Kanalverengerung der physiologische Sekretstrom gehemmt, durch eine relativ geringgradige tuberkulöse Wanderkrankung derselbe in seiner Richtung umgekehrt. Bei einer Tuberkulose der Prostata oder der Vesicula seminalis, die sich ausdehnt auf den abdominellen Abschnitt des Samenleiters, können sich darnach die Bazillen auch hodenwärts verbreiten, bei frühzeitiger Obliteration der Ductuli efferentes durch einen tuberkulösen Prozeß ist die testifugale Ausbreitung mit Hilfe des Sekretstromes ausgeschlossen. Bei der genito-primären Tuberkulose fand Simmonds an 200 anatomisch genau untersuchten Fällen, daß diese in der Hälfte der Fälle von der Prostata, in einem Viertel von der Samenblase und der Epididymis ausgeht und sich testifugal wie testipetal ausbreiten kann. Gerade bei der genito-primären Tuberkulose sind die intrapelvinen Genitalabschnitte ungleich häufiger befallen als der Nebenhoden allein. Diese vielfach bestätigte Tatsache spricht durchaus gegen die von Kraemer vertretene Ansicht, daß fast immer die Epididymis den Ausgangspunkt der Genitaltuberkulose bildet. Beim weiblichen Geschlecht ist die Genitaltuberkulose in 9 %, bei männlichen in 52 % der von Simmonds beobachteten Fälle (frühere Mitteilungen) verbunden mit einer Tuberkulose des uropoetischen Systems. Simmonds nimmt deshalb mit Recht an, daß beim Manne ein „Uebergang der Infektion von einem System auf das andere stattfindet". Von einem Nutzen der einfachen Kastration bei der Genitaltuberkulose kann erst die Rede sein, wenn in solchen Fällen später durch die Antopsie sichergestellt wird, daß der übrige Genitaltraktus keinerlei tuberkulöse Veränderungen mehr aufweist, wenn aber auch dabei die exstirpierten Testes histologisch so genau untersucht wurden, daß die tuberkulöse Natur der Hodenveränderung außer Zweifel steht. Jedenfalls darf heute als sicher gelten, daß im Genitalsystem „die testipetale Ausbreitung der Tuberkulose der häufigere Vorgang ist". *Berblinger (Marburg).*

Meyer, E., Beitrag zur Kenntnis des Aktivwerdens einer latenten Tuberkulose und deren Uebertragung während der Gravidität. (Corresp.-Bl. f. Schweiz. Aerzte, Bd. 46, 1916, No. 2.)

Eine Frau, die im Alter von 9 Jahren an einem von der Wirbelsäule ausgehenden Senkungsabszeß, der in der Folge ausheilte, gelitten hatte, gebar im Alter von 23 Jahren einen Knaben; dieser starb mit 14 Wochen an einem Ikterus, hervorgerufen durch Kompression des Duct. choledochus durch eine tuberkulöse Lymphdrüse. Bei einer zweiten Gravidität erkrankte die Mutter an einer tuberkulösen Halsdrüsenschwellung, die sich zwei Monate nach der Geburt zurückbildete. Das Kind blieb gesund. Während einer dritten

Schwangerschaft blieb die Mutter gesund; das Kind starb an der gleichen tuberkulösen Erkrankung wie das erste. Verf. nimmt an, daß die Tuberkulose bei der Mutter latent gewesen war und durch die Gravidität wieder aktiv wurde, und daß dieser Prozeß beim ersten und dritten Falle durch den Plazentarkreislauf auf das Kind übertragen wurde, während er bei der zweiten Gravidität zu einer lokalen Erkrankung bei der Mutter führte. *v. Meyenburg (Zürich).*

Schönberg, S., Zur pathologisch-anatomischen Diagnose der Endometritis. (Corresp.-Bl. f. Schweiz. Aerzte, Bd. 46, 1916, No. 5.)

In einem Vortrag in der deutsch-schweiz. Gynäkologen-Gesellschaft weist Verf. auf die Notwendigkeit hin, dem pathologischen Anatomen mit dem zur Diagnosestellung eingesandten Auskratzungs-Material einige klinische Angaben über die Menstruationsphase zukommen zu lassen. Ein pathologischer Zustand wird nicht diagnostiziert werden, wenn sich der erhobene anatomische Befund mit der betreffenden Phase deckt. Nur wenn letzteres nicht der Fall ist oder die Patientin schon in die Menopause eingetreten ist, darf eine glanduläre Hyperplasie oder Hypertrophie der Schleimhaut diagnostiziert werden. Die Diagnose: Endometritis acuta stützt sich auf den Befund von Leukozyten. Endometritis chronica muß festgestellt werden bei großem Reichtum von spindelförmigen Stromazellen (außer in der postmenstruellen Phase) und bei mehr oder weniger reichlichen, verstreut oder in Häufchen im Stroma gelegenen Lymphozyten und Plasmazellen. Oft ist der Untersuchungsbefund ganz negativ. Die Blutungen können dann durch Lageanomalien des Uterus, durch Myome oder durch innersekretorische Einflüsse von seiten des Ovarium veranlaßt sein. *v. Meyenburg (Zürich).*

Odery Symes, J., Die Vergesellschaftung von Erythema nodosum und Tuberkulose. (Brit. med. Journ., S. 909, 25. April 1914.)

Nach Mitteilung verschiedener klinischer Beobachtungen tritt Verf. dafür ein, daß man in einem Erythema nodosum ein bestimmtes klinisches Bild, vielleicht eine spezifische Infektionskrankheit vor sich habe. Aber es scheine ihm, daß unter diesem Namen, auch noch unter dem Namen eines „erythematösen Knötchenausschlages" einige Zustandsbilder bezeichnet würden, die man besser als rheumatisch auffassen dürfte, ferner solche, die dem Erythema multiforme entsprächen und endlich solche, welche tuberkulöser Natur wären. *G. B. Gruber (Strassburg).*

Hodara, Histologische Untersuchungen an — zum Teil bloß lokal — mit Arsen behandelten Fällen von Lichen ruber planus. (Dermatol. Wochenschr., 1915, 29.)

An isolierten Lichenpapeln, welche in Form eines Experimentes ausschließlich mit der äußerlichen Applikation von Arsenik, sei es mit dem 45 %igen Arsenikpflastermull, sei es mit der Mischung von Liquor Fowleri 1,0 und Kollodium 5,0, behandelt wurden, konstatiert man nach wenigen Tagen klinisch eine Rückbildung der Lichenpapeln und Neigung zum Abheilen, in gleicher Weise ungefähr, wie man dies bei den mittels innerlicher Verabreichung von Arsenik oder mittels der subkutanen Injektionen des Medikamentes behandelten Lichenläsionen beobachtet. Mikroskopisch ist auch der gleiche histologische Befund an den des Ex erimentes halber ausschließlich äußerlich mit Arsenik behandelten isolierten

Lichenpapeln wie an den intern oder in Form von subkutanen Injektionen mit Arsenik behandelten Läsionen zu konstatieren; es handelt sich dabei um eine starke Entwicklung von Pigment im oberen Teile des Koriums und in der Epidermis und des weiteren um die Auflösung und Beseitigung der Infiltrationsdecke von Rundzellen in den Lichenpapeln und schließlich um eine üppige Neubildung von neuen, spindelförmigen Bindegewebszellen, welche stellenweise als aufsteigende, sonst auch als horizontale oder unregelmäßige Streifen verteilt sind, was als eine Art von einer gewissen fibrösen Organisierung und Endvorgang bei der Heilung der Lichenpapeln zu deuten ist. An der Epidermis konstatiert man bei dem Regressionsprozeß der Lichenpapeln unterm Einfluß der Arsenikbehandlung die gleichen Vorgänge bei der innerlichen wie bei der äußerlichen Anwendungsweise: Umwandlung der ursprünglichen ödematös gewordenen und modifizierten Epidermis in eine sich ablösende Schicht in Schuppenform und unterhalb dieser Schuppe die Neubildung einer frischen, normalen, wenn auch leicht ödematösen und überreichlichen Epidermis, von welcher die Schuppe sich ablöst.

An den mit Arsenik äußerlich behandelten normalen Hautpartien sieht man nach wenigen Tagen anfangs eine reichliche Vermehrung von jungen, spindelförmigen Bindegewebszellen, Dilatation von Gefäßen und von Lymphgängen, Oedem, reichliche Entwicklung von gelbem Pigment und sehr ausgiebige Bildung von Mastzellen. Die Epidermis zeigt Nekrotisationserscheinungen, Umwandlung in eine Desquamationsschicht und unterhalb derselben die Entstehung von Mitosen an den basalen Stachelzellen und die Entstehung einer neuen Epidermis, welche die entstandene Schuppe zur Ablösung treibt. In den normalen Hautpartien und an den intensiver und während einer längeren Periode mit Arsenik äußerlich behandelten Lichenpapeln beobachtet man klinisch eine tiefgehende Nekrose und stellenweise auch die Entwicklung von Bläschen, Pusteln und Vereiterung, sowie zuletzt als Abschluß die sich daran anschließende Vernarbung.

Knack (Hamburg).

Nobl, Ueber Lupus follicularis disseminatus. (Dermatol. Wochenschr., 1915, 51.)

Drei Fälle dieser seltenen, disseminierten knötchenartigen Hauterkrankung, deren spezifisch-tuberkulöser Charakter sowohl anatomisch wie bakteriologisch erwiesen wurde. *Knack (Hamburg).*

Emanuel, Anatomischer Befund bei einem Fall von Angiomatose der Retina [v. Hippelsche Krankheit]. (Arch. f. Ophthalmol., Bd. 40, 1915, S. 344.)

Ablösung der Netzhaut mit starker Vermehrung der Gefäße in den inneren Schichten, Blutungen, Exsudation, Zysten, homogener Degeneration mehr in den äußeren Schichten; Wucherung kapillärer Gefäße auf dem Pigmentepithel mit Ausgang von Ziliarkörpergefäßen. *Best (Dresden).*

Seefelder, Ein pathologisch-anatomischer Beitrag zur Frage der Kolobome und umschriebenen Grubenbildungen am Sehnerveneintritt. (Arch. f. Ophthalmol., Bd. 40, 1915, S. 129.)

Von den Augen eines Neugeborenen hatte das eine ein Kolobom von der Iris bis zum Sehnerven, das andere eine taschenförmige Einstülpung der Netzhaut in den Sehnerven. Letztere wird als partielles Kolobom aufgefaßt, nicht als Rest des Hohlraums des Augenbecherstiels, nach Szilys Annahme. *Best (Dresden).*

Axenfeld, Retinitis externa exsudativa mit Knochenbildung im sehfähigen Auge. (Arch. f. Ophthalmol., Bd. 40, 1915, S. 452.)

Doppelseitige Erkrankung der Macula lutea bei einem 63jährigen Mann. Entfernung des ersterkrankten Auges wegen Tumorverdacht. Die mikroskopische Untersuchung ergab eine bindegewebige Masse mit ausgedehnter Knochenbildung im Innern. *Best (Dresden).*

v. **Popen,** Ueber experimentelle Ablagerung von doppelbrechender Lipoidsubstanz im Auge. (Akten, gedruckt für den 12. intern. ophth. Kongreß St. Petersburg 1914, Bd. 11, S. 335.)

Durch Verfütterung von Eigelb an Kaninchen erzielte Verf. Infiltration der Aderhaut mit doppelbrechenden Substanzen.

Best (Dresden).

Gilbert, Beiträge zur Lehre vom Glaukom. II. Pathologische Anatomie. (Arch. f. Ophthalmol., Bd. 40, 1915, S. 176.)

Beschreibung von Kavernen im Sehnerven bei Glaukoma simplex und G. haemorrhagicum. Entstehung der Kavernen durch Quellung und Zerfall infolge von Flüssigkeitsstauung oder durch Blutung ins Gewebe. *Best (Dresden).*

Böhm, Klinische und pathologisch-anatomische Untersuchungen zur kongenitalen partiellen Aniridie. (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Bd. 5, S. 544, Nov. 1915.)

In dem untersuchten Fall von partieller Aniridie nahm sowohl Ektoderm wie Mesoderm an der Entwicklungsstörung teil, letzteres sogar vorwiegend, durch einen nach der Vorderkammer abgehenden Strang von Hornhautfasern und einen Sporn, die mit der Grenzschicht des Glaskörpers verwachsen waren. *Best (Dresden).*

Böhm, Beiträge zur pathologischen Anatomie und operativen Therapie des angebornen Hydrophthalmus. (Klin. Monatsbl. für Augenheilk., Bd. 55, S. 556, Nov. 1915.)

In 4 untersuchten Augen Fehlen des Schlemmschen Kanals, daneben degenerative Veränderungen der Hornhaut, Katarakt, Atrophie der Netzhaut und Aderhaut, Sehnervenexkavation. *Best (Dresden).*

Böhm, Ein Fall von spontaner Iriszyste mit pathologisch-anatomischem Befund. (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Bd. 56, S. 70, Jan. 1916.)

Zyste im Irisstroma. Ob der innere Zellbelag als Endothel und die Zyste somit als Lymphabsackung aufzufassen sei, oder wahrscheinlicher die Entstehung aus embryonaler Epithelimplantation der sekundären Augenblase in das Irisstroma abzuleiten sei, will Verf. nicht entscheiden. *Best (Dresden).*

Hanssen, Gumma der Aderhaut. (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Bd. 56, S. 66, Jan. 1916.)

Aderhautgumma infolge hereditärer Lues; Umwandlung des größten Teils der Geschwulst in sklerotisches Bindegewebe. Gummöse Gefäßveränderungen in Aderhaut und Netzhaut. *Best (Dresden).*

Eymann, Kontaktcarcinom der Conjunctiva Palpebrae und der Cornea. (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Bd. 55, S. 339, Sept. 1915.)

Zusammenstellung von 15 okulistischen Fällen von Kontaktübertragung eines Carcinoms, deren Mehrzahl einer scharfen Kritik allerdings nicht standhält, sowie auch der allgemeinen pathologischen Literatur. Ein eigener Fall, Basalzellenkrebs der Bindehaut am Lidsaum mit gegenüberliegendem Tumor der Hornhaut, dessen Entstehung durch Kontakt begründet wird. *Best (Dresden).*

Steinohrt, Zur Kenntnis der epithelialen Geschwülste der Cornea. (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Bd. 55, 1915, S. 325.)

Primäres Hornhautepitheliom, dessen Struktur an Basalzellenkrebs erinnerte; Ausgang von einem Limbuspapillom möglich, doch unwahrscheinlich. *Best (Dresden).*

Birch-Hirschfeld, Zur Kenntnis der Mischtumoren der Tränendrüse. (Arch. f. Ophthalmol., Festschr. f. H. Sattler, 1915, S. 124.)

Verf. nimmt epitheliale, nicht endotheliale Entstehung der Geschwulstparenchymzellen an; Entstehung aus Keimverlagerung. *Best (Dresden).*

Salzer, Vergleichend anatomische Studien über die Regeneration und Wundheilung an der Hornhaut. (Arch. f. Augenheilk., Bd. 79, 1915, S. 61.)

Das Hornhautstroma bei der Wundheilung entsteht aus Keratoblasten, welche dem Epithel entstammen. *Best (Dresden).*

Schomann, Ueber Veränderungen des Hornhautzentrums bei angeborenen Hornhauttrübungen. (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Bd. 55, S. 532, Nov. 1915.)

Zystoide Hornhautektasie als Entwicklungsstörung in einem Kaninchenauge neben Mikrophthalmus, Fehlen der Iris und Ziliarmuskulatur. Polemik gegen die Theorie der entzündlichen Genese angeborner Hornhauttrübungen und Staphylome. *Best (Dresden).*

Uhthoff, Weitere klinische und anatomische Beiträge zu den degenerativen Erkrankungen der Hornhaut. (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Bd. 55, S. 290, Sept. 1915.)

Ein beginnender Fall von knötchenförmiger Hornhauttrübung, noch ohne hyaline Ablagerung, fleckweiser Zerstörung der Bowmanschen Membran durch proliferierendes Gewebe; und ein ungewöhnlicher Fall von zapfenförmiger fibrillärer Degeneration des Hornhautgewebes unter Proliferation der Hornhautkörperchen ohne Beteiligung der Bowmanschen Membran. *Best (Dresden).*

Rönne, Henning, Ueber akute Retrobulbärneuritis, im Chiasma lokalisiert. [Klinische und pathologisch-anatomische Untersuchungen.] (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Bd. 55, S. 68, Juli 1915.)

Mikroskopischer Befund in 2 Fällen; im Chiasma und Sehnerv Plaques verschiedener Altersstufen, frische Marchidegeneration, Körnchenzelldegeneration, Narbenstadium. Außer bei multipler Sklerose und Myelitis findet sich diese Art von Retrobulbärneuritis auch für sich. *Best (Dresden).*

Indemans, Hypertrophia congenita glandularum salivarium cum lymphomate colli congenito. (Berl. klin. Wochenschr., 1915, No. 12.)

Klinische Beschreibung eines vom Verf. beobachteten Falles; die pathologisch-anatomische Untersuchung konnte nicht ausgeführt werden. Da der Zustand sich nicht langsam entwickelte, sondern angeboren war und außerdem die Tränendrüsen nicht hypertrophiert erschienen, so hält Verf. seinen Fall nicht für eine Mikuliczsche Krankheit.

Kirch (Würzburg).

Hellman, T. J., Wachstum und Involution der Gaumentonsillen beim Kaninchen nebst einigen Bemerkungen über die Funktion des lymphoiden Gewebes. (Verhandl. d. II. nord. otolaryngolog. Kongr., Stockholm 1915.)

Das lymphoide Gewebe in den Tonsillen nimmt bis zum Alter von 4 Monaten zu und zeigt im 5. und 6. Monat im großen und ganzen einen Stillstand in seinem Wachstum. Dann tritt eine erhebliche Zunahme ein, die im Alter von 10 Monaten ihre höchste Entwicklung erreicht. Nach diesem Alter, also bevor das Tier ausgewachsen ist, erfolgt die Altersinvolution. Die kräftige Entwicklung des gesamten lymphoiden Gewebes im Alter der Geschlechtsreife (vergl. Verf. in Upsala Läkareförenings Förh., Bd. 19, Suppl.-Heft) ist aller Wahrscheinlichkeit nach dadurch verursacht, daß die Funktion des lymphoiden Gewebes, weiße Blutkörperchen für das allgemeine Bedürfnis des Körpers zu bilden, in diesem Alter ihr höchstes Stadium erreicht. Die neue Entwicklung im Alter von 10 Monaten ließe sich dadurch erklären, daß die Funktion den Organismus vor den eindringenden fremden Stoffen (besonders Bakterien) zu schützen, zu diesem Zeitpunkt ihre höchste Entwicklung erreicht. Die Gewebezunahme bei diesem Alter tritt nämlich eben bei dem lymphoiden Gewebe hervor, das den von der Außenwelt kommenden Stoffen am meisten ausgesetzt ist. — Die Funktion des lymphoiden Gewebes, vor allem gegen die Bakterien, muß von nicht unwesentlicher Bedeutung sein, wenn das lymphoide Gewebe bei derselben vermehrt wird. Die Bakterien dringen alltäglich durch (die Haut und) die Schleimhäute ein und langen im lymphoiden Gewebe an. Es ist möglich, daß man in der Arbeit des lymphoiden Gewebes gegen die Bakterien eine Immunisierungsarbeit sehen darf, und daß das Gewebe — besonders das gegen die Außenwelt am meisten hervorgeschobene — die Aufgabe hat, alltäglich Bakterien in kleinen Portionen aufzunehmen, um somit den Organismus nach und nach zu immunisieren.

K. A. Heiberg (Kopenhagen).

Borchard, Doppeltes Zungencarcinom bei Psoriasis linguae. (Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie, Bd. 130, H. 5 u. 6.)

Die Beobachtung eines auf dem Boden einer Psoriasis linguae entstandenen Carcinoms oder vielmehr zweier im Abstand von 8 Jahren an verschiedenen Stellen der Zunge aufgetretener Krebse führt B. als Beweis 1. für die große Neigung zu carcinomatöser Degeneration bei Psoriasis linguae; 2. für die relative Gutartigkeit dieser Krebse an. Nach der ersten Operation hatte sich die Psoriasis spontan zurückgebildet, nach der zweiten Exzision mit Ausräumung metastatisch erkrankter Drüsen trat kein Rezidiv auf. *Schüssler (Kiel).*



Bücheranzeigen.

Krause, Karl, Beitrag zur pathologischen Anatomie der Hirnsyphilis und zur Klinik der Geistesstörungen bei syphilitischen Hirnerkrankungen. Jena, Gustav Fischer, 1915, 598 S. 24 Mk.

Dieses Werk über die Hirnsyphilis hat vorwiegend pathologisch-anatomisches Interesse. Der unbestreitbar große Wert dieses Buches liegt in der übersichtlichen Zusammenstellung alles dessen, was wir bisher über die hier in Rede stehenden Fragen wissen, und dann vor allem in der Mitteilung der anatomischen Befunde bei 18 klinisch und anatomisch sehr sorgfältig untersuchten Fällen. Zur Einführung in die Mitteilung seiner eigenen Erfahrungen und Feststellungen bringt der Verf. eine referierende Darstellung über die Pathologie und Anatomie der Syphilis überhaupt und im Speziellen über die pathologische Anatomie der Hirnsyphilis. In sehr dankenswerter Weise hat sich der Verf. der Mühe unterzogen, hier die wichtigsten Arbeiten über die verschiedenen Formen der Hirnsyphilis zu besprechen und darüber hinaus auch die Frage der Entzündung, der spezifischen Granulombildung, der Differentialdiagnose zwischen Tuberkulose und Syphilis usw. an der Hand der Literatur zu erörtern. Der Hauptteil des Buches umfaßt die eigenen Untersuchungen über die Histopathologie der Hirnsyphilis; die Mitteilung der einzelnen Krankengeschichten und vor allem der anatomischen Befunde sowie deren Besprechung umfaßt reichlich die Hälfte des ganzen Buches. Die wichtigsten Einzelheiten im histologischen Bilde werden durch zahlreiche, durchschnittlich instruktive Abbildungen im Text und durch 12 Tafeln illustriert.

Bei den Hirngummen konnte Verf. immer die meningeale Entstehung nachweisen; er betont aber, daß in der Literatur sichergestellt sei, daß es auch zentral gelegene Gummen gebe, die nicht von den Meningen, sondern von dem Gefäßbindegewebe ausgingen. Ausführlich schildert er den mikroskopischen Aufbau des Gumma und besonders die Verschiedenheiten der rascheren und langsameren Gummabildung. Die Infiltration gehe im Allgemeinen der eigentlichen Proliferation voraus; mitunter gingen sie wohl auch Hand in Hand. An den Gefäßen beginne die Infiltration an der Adventitia und schreite von dort aus nach innen fort, wobei die Muskularis der Ausbreitung ein Hindernis entgegenstelle. Unter den epitheloiden Zellen des Gummas finden sich häufig Riesenzellen, die ganz dem Langhansschen Typus entsprechen können. In der Differentialdiagnose zwischen Gumma und Tuberkel sei die Gefäßlosigkeit des Tuberkels ein wichtiges Merkmal. Auch wo es nicht zu ausgesprochenen gummösen Neubildungen, sondern zu mehr flächenhaften Ausbreitungen des syphilitischen Granulationsgewebes gekommen sei, zeige dieses verbreitete syphilitische Produkt sowohl die Neigung zur bindegewebigen Umwandlung wie zur käsigen Nekrose. Diese käsige Nekrose beginne im Allgemeinen erst nach fortgeschrittener Gewebsbildung, außer bei den deletären Formen. Ihre Ursache sei noch unklar; jedenfalls läßt sich die Nekrose nicht einfach aus Gefäßveränderungen ableiten; offenbar spielten toxische Schädlichkeiten die wesentlichste Rolle. Der Abwehrvorgang der Bindegewebsbildung führe bei der diffusen gummösen Meningitis zu ausgebreiteten Verdickungen und Schwarten der Meningen. Sowohl diese flächenhaften wie die zirkumskripten gummösen Granulome gehen ganz allmählich in das normale Gebiet über. Auch das von Krause beschriebene Material zeigt wieder den sprunghaften multiplen Charakter der Hirnlues.

Sehr eingehend beschäftigt sich Verf. mit dem Verhalten des Hirngewebes gegenüber dem Gumma sowohl dort, wo dieses durch blosen Druck die Rinde in Mitleidenschaft zieht, wie dort, wo es auf die Rinde übergreift. Während die Randglia dem Vordringen wesentlichen Widerstand entgegensetzt, verbreitet sich die gummöse Neubildung in den tiefen Schichten der Rinde verhältnismäßig rasch. Das Tempo der Zerfallsvorgänge läßt sich an der Art der Untergangserscheinungen des nervösen Parenchyms und an den Reaktionen der Neuroglia erkennen. Die Ursache für eine Erweichung im Bereiche eines Gummas sind für gewöhnlich die syphilitischen Erkrankungen der Blutgefäße. Diffuse Rindenveränderungen werden als Folge des durch das Gumma hervorgerufenen Hirndruckes aufgefaßt.

Die Hälfte der von Krause untersuchten Fälle wies keine Gummabildung auf, sondern eine einfache syphilitische Meningitis. Sie hat ver-

schiedene Typen der Lokalisation, manchmal ist sie mehr vorn, manchmal mehr hinten im Großhirnmantel ausgebreitet. Auch gibt es eine ausgesprochene diffuse Form dieser Erkrankung. Sehr groß sind die Schwierigkeiten, das Alter dieses Prozesses zu beurteilen, denn auch frisch aussehende Meningitiden können alt sein — und umgekehrt. Das Infiltrat hat seinen Lieblingssitz im subarachnoidealen Gewebe und betrifft deshalb besonders den Furcheneingang. Die zellige Infiltration stammt sowohl aus den Gefäßen, wie auch aus den meningealen Lymphräumen. Gerade bei dieser Form der syphilitischen Meningitis muß der Anatom gestehen, daß er das „Spezifische" an ihr nicht demonstrieren kann. Die Gefäße zeigen außer der Infiltration Veränderungen von der Art der Heubnerschen Endarteriitis mit ihren Folgeerscheinungen für das zentrale Gewebe, also speziell mit Einschmelzungen desselben. Die Rindenzellerkrankungen stehen ebenfalls in Beziehungen zu den Gefäßveränderungen. Außerdem gibt es aber auch ausgesprochen diffuse Zellveränderungen, zumal in der Art der diffusen Zellschrumpfung.

Diese diffuse einfache syphilitische Meningitis bietet zumal dort, wo sie mit diesen ausgebreiteten Rindenveränderungen verbunden ist, wesentliche Schwierigkeiten in der Abgrenzung gegenüber der progressiven Paralyse. Besonders wertvoll ist die Besprechung der differentialdiagnostischen Merkmale zwischen diesen beiden Krankheiten. In der anatomischen Differentialdiagnose der Paralyse spielt ja heutzutage fast nur diese ausgebreitete Form der Hirnsyphilis eine bedeutsame Rolle, und es erscheint dem Ref. die Gegenüberstellung, die Krause hier auf Grund seines sorgfältig untersuchten Materials vornimmt, von großer Wichtigkeit.

In keinem seiner Fälle hat Krause die Nissl-Alzheimersche nichtentzündliche Form der Endarteriitis der kleinen Hirngefäße vorgefunden. Die Gefäßveränderungen erwiesen sich alle als zugehörig zur entzündlichen Form im Sinne Nissls. Die Arterienerkrankung stellte sich als Teilerscheinung des gesamten entzündlichen Prozesses dar. Daß sich die syphilitische Gefäßerkrankung von der Arteriosklerose dadurch unterscheide, daß bei ersterer Degenerationserscheinungen nicht vorkämen, sei nicht richtig. Auch die Syphilis vermag Veränderungen von der Art der Arteriosklerose zu erzeugen, wie Krause besonders überzeugend an dem Gehirn eines 19jährigen Mannes mit noch frischer Lues demonstrieren konnte.

Spielmeyer (*München*).

Inhalt.

Bücheranzeigen.

Die Herren Referenten werden ersucht, das Papier stets nur auf einer Seite beschreiben zu wollen und zu jedem Referat ein besonderes Blatt zu verwenden.

Druck von Gebr. Gotthelft, Kgl. Hofbuchdrucker, Cassel.

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XXVII. No. 12.
Ausgegeben am 30. Juni 1916.

Originalmitteilungen.

Die agonale Thrombose.

Von Professor Dr. **Hugo Ribbert.**
(Aus dem pathologischen Institut in Bonn.)

(Mit 6 Textfiguren.)

In Nr. 9 dieses Centralblattes hat sich Marchand gegen meine Ausführungen über die agonale Thrombose gewendet. Er glaubt gezeigt zu haben, daß ich mich irre und daß die festen Massen im Herzen und in den großen Gefäßen postmortale Gerinnsel seien, wie man es bisher meist annahm. Aber ich kann ihm nicht zustimmen und will deshalb hier noch einmal für meine Auffassung eintreten.

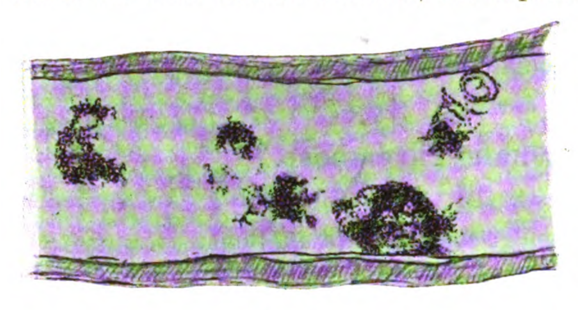
Ich bin bei meinen Untersuchungen nicht ausgegangen von dem Herzen und den Gefäßstämmen, über die ich in meinem ersten Vortrag, auf den sich Marchands Auseinandersetzungen beziehen, aus äußeren Gründen allein sprach, sondern von den basalen Gehirnarterien, die ich in einem späteren Vortrag[1]) behandelt habe. Ich will sie hier voranstellen und zunächst wiederholen, was ich damals über sie sagte:

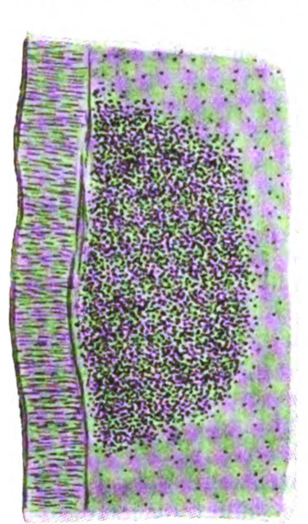
„In der A. basilaris, der carotis interna und den A. fossae Sylvii sowie in den aus diesen Arterien hervorgehenden Aesten trifft man fast regelmäßig agonale Thromben von wechselnder Ausdehnung. Sie setzen sich wie im Herzen und in den großen Gefäßen überwiegend aus dicht gedrängten Leukozyten zusammen, zwischen denen Plättchen liegen können und an die sich Fibrin in feinen Fäden oder in feinkorrig zusammengesinterten Massen anschließt. Schneidet man die (am besten einige Stunden in geschlossenem Zustande in Formalin und darauf in Alkohol gehärtete) Arterie der Länge nach, so findet man im einzelnen Schnitt meist mehrere Thrombenabschnitte, die sich aber in der Serie leicht als zusammengehörig verfolgen lassen, also in ihrer Gesamtheit eine gewundene, vielfach knotig aufgetriebene, streckenweise nur einen dünnen Strang bildende Masse darstellen. Wenn man das Gefäß im frischen Zustande unter der Lupe untersucht, kann man das Gebilde durch die Wand durchschimmern sehen. Es ist stellenweise so umfangreich, daß es das Lumen größtenteils einnimmt. Man kann es aus der Arterie leicht herausziehen, es hängt also mit der Wand nur lose zusammen, aber im Schnitt erkennt man, daß irgendwo ein Leukozytenhaufe der Wand anliegt und hier offenbar primär zur Abscheidung gekommen ist. An ihn haben sich dann die weiteren Abscheidungen angeschlossen. Es können aber auch mehrere Leukozytenhaufen der Wand anhaften. Aber sie brauchen nicht alle nur

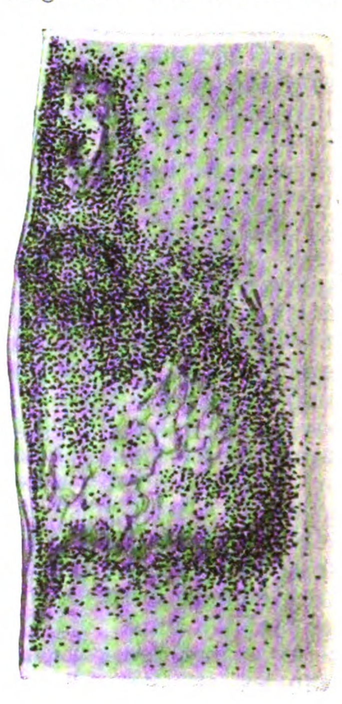
[1]) Deutsche med. Wochenschr., 1916, No. 14, S. 434.

einem langgestreckten Thrombus anzugehören, es können auch in mehreren Aesten getrennte Abscheidungen vorhanden sein."

Die Figur 1 gibt das hier geschilderte Verhalten, wie es sich in einem einzelnen Schnitt darstellt, bei Lupenvergrößerung wieder. Man sieht mehrere feinkörnige d. h. überwiegend aus Leukozyten bestehende Abscheidungen, von denen die eine der Gefäßwand anliegt. Sie hängen in Serienschnitten untereinander zusammen und liegen in dem im übrigen unveränderten Blut, das in der Figur 1 nur als graue Tönung wiedergegeben ist. Aus einem anderen Falle ist in der Figur 2 eine der Gefäßwand angelagerte dichte Leukozytenabscheidung abgebildet, von dem dunkel gehaltenen mit Zellen gleichmäßig durchsetzten Blute umgeben. Von Fibrin ist hier nichts wahrzunehmen. In der Figur 3 bildet es an zwei Stellen als lockeres Gerinnsel die Mitte der Leukozytenmassen, die in ihrer Anordnung und Dichtigkeit vielfach wechseln, also nicht so gleichmäßig sind wie in der Figur 2. In wieder anderen Fällen sind die Abscheidungen größer oder kleiner, vielgestaltig oder langgestreckt, reicher oder ärmer an Fibrin usw. Alle Einzelheiten zu schildern ist nicht erforderlich. Man kann die Gebilde bei allen Krankheiten, bei Kindern und Erwachsenen antreffen.


Fig. 1.


Fig. 2.


Fig. 3.

Das Wesentliche dieser Befunde ist, daß sich die aus Zellen und Fibrin bestehenden Niederschläge *in dem flüssigen Blut der Arterien finden.* Es handelt sich also nicht um eine gleichmäßige Gerinnung des Gefäßinhaltes und ebensowenig um eine Trennung in Cruor und hinterher gerinnendes Plasma, wie sie ja theoretisch in der

in der Leiche ungefähr senkrecht stehenden Arteria basilaris sehr wohl möglich sein könnte. Denn wenn sie in Betracht käme, dann müßte man in dem unteren Teile der A. basilaris und in den Vertebralarterien Cruor, weiter oben aber eine das Lumen ausfüllende Speckhaut finden. Es kann sich also nur um eine Abscheidung in und aus dem strömenden Blut handeln, die an dieser oder jener Stelle an der Wand haftet, hier mit einem Festsetzen von Leukozyten begonnen hat und von dort aus sich im Blute strangförmig, schmäler oder breiter oder knotig aufgetrieben fortsetzte, aber auch wohl an mehreren Stellen getrennt entstand. Aus dieser Genese erklärt sich die außerordentlich große Menge der dichtgedrängten Leukozyten, die sehr viel zahlreicher sind, als es dem gesamten Inhalte der Arterien entsprechen würde und die noch dazu in dem die Abscheidungen umspülenden Blute keineswegs vermindert sind. Jene Gebilde sind also unzweifelhaft intravitale, agonale Produkte. Man findet sie im allgemeinen nicht in den weiten Venen der weichen Hirnhaut, dagegen auch in den basalen Sinus und hier vor allem in entsprechend größerem Umfange im Sinus transversus.

Diese Erfahrungen an den Gehirnarterien waren für mich die Veranlassung, auch die festen Massen im Herzen und in den großen Gefäßen ins Auge zu fassen und, wie ich wohl sagen darf, sehr eingehend zu untersuchen. Es ist begreiflich, daß es mir anfänglich schwer wurde, mich von der fast allgemein verbreiteten Anschauung, daß es sich um Gerinnsel handele, los zu machen. Aber meine Präparate zwangen mich dazu und sie tun es auch jetzt wieder, wo Marchand meine Auffassung in Frage stellt.

Ich will mich nicht an die Reihenfolge und an alle Einzelheiten seiner Darstellung, sondern nur an die wichtigsten Punkte halten. Stellen wir uns zunächst einmal vor, wie man sich nach der alten von Marchand verteidigten Ansicht die Genese der festen Massen des Herzens und der Gefäße zu denken hätte.

Es müßte so sein, daß sich im stillstehenden Herzen die roten Blutkörperchen nach unten in die tiefsten Teile der Kammern und der Vorhöfe heruntersenkten, während das Plasma die höheren Teile einnähme und in ihm die leichteren Leukozyten sich nicht nur ansammelten, sondern in die höchsten Schichten hinaufstiegen. Denn nur so könnte man versuchen, den von mir hervorgehobenen Befund zu erklären, daß die Leukozyten sich so außerordentlich reichlich angehäuft in den Trabekeltaschen finden. Im Anschluß an diese Trennung der Blutbestandteile müßte dann die Gerinnung des Plasma stattfinden und so die Speckhaut entstehen.

Aber gegen diese Deutung erhebe ich folgende Einwände:

Die vorauszusetzende Trennung des Blutes in Cruor, Plasma und Leukozyten ist im ungeronnenen Zustande noch niemals gefunden worden. Sie wäre so auffallend, daß sie, wenn sie wirklich vorkäme, unmöglich übersehen werden könnte. Dagegen ließe sich freilich einwenden, es sei ein vorübergehender Zustand und wenn wir die Sektionen machten, sei er schon vorüber. Aber gar so schnell kann er nicht ablaufen und es wurden doch nicht so selten wegen der besseren Konservierung der Organe Sektionen schon kurze Zeit nach dem Tode gemacht, ohne daß jener Befund erhoben worden wäre. Auch bei

Tieren, insbesondere nach den zahllosen Experimenten müßte er doch schon einmal aufgefallen sein. Es kommt ferner manchmal vor, daß das Blut überhaupt nicht fest, sondern völlig flüssig in der Leiche angetroffen wird. Dieses Ausbleiben der vorausgesetzten Koagulation könnte aber natürlich das Absetzen des Cruors und das Aufsteigen des Plasmas nicht hindern und so müßte man auch noch nach vielen Stunden in den tieferen Teilen des Herzens die roten Blutkörperchen, in den höheren das klare flüssige Plasma finden, was niemals der Fall ist.

Wie erklärte sich ferner unter jener Annahme der Befund, daß nicht selten die Ventrikel und die Vorhöfe zumal auch der rechten Seite fast ganz durch Speckhaut ausgefüllt sind, neben der dann nur wenig Blut vorhanden ist? In diesen Fällen müßte man annehmen, daß das Herz zunächst fast ganz durch Plasma ausgefüllt würde, das dann zur Speckhaut geränne. Nun könnte aber, wie auch Marchand sagt, so viel Plasma nicht aus dem das Herz ausfüllenden Blut stammen und so müßte man die großen Venen zur Hülfe nehmen und sich vorstellen, daß aus ihnen Plasma in das Herz aufstiege. Aber ist das möglich? Das Herz liegt wie die großen Venen in der Leiche ungefähr horizontal. Also würde sich in der dorsalen Hälfte der Cruor, in der ventralen das Plasma ansammeln. Zwischen beiden wäre eine ungefähr horizontale Trennungsfläche. Dasselbe müßte in den Venen geschehen und dann müßte das Plasma aus den letzteren in das Herz emporsteigen, genauer gesagt aus der Vena cava inferior, denn die superior liegt in derselben Höhe wie das Herz. Aber dazu wäre ja doch gar keine Veranlassung. Denn die Trennung von Cruor und Plasma erfolgt nicht, weil letzteres leichter ist und deshalb selbst in die Höhe geht, sondern weil die roten Blutkörperchen schwerer sind und heruntersinken. Es wäre also, falls sich im Herzen und in den Venen jene Trennung vollzogen hätte, keine Möglichkeit vorhanden, daß das Plasma selbständig zum Herzen aufstiege. Es müßte denn sein, daß zunächst die im Herzen abgesetzten roten Blutkörperchen in die Venen abflössen und dabei das Plasma in die Höhe drängten. Aber sie bilden, wenn die Flüssigkeit zwischen ihnen fehlt, eine dichte konglutinierte Masse, die sicherlich nicht aus der horizontalen Lage, in der sie sich befinden würde, um die von der Cava und dem Herzohr gebildeten Ecke herum in die Hohlvene abfließen würde. Etwas anderes wäre es, wenn das Herz nach der Bildung der ersten Speckhaut sich kontrahierte, die roten Blutkörperchen auspreßte und nachher neues Plasma ansaugte. Aber das alles ist ja bei der vorausgesetzten postmortalen Genese ausgeschlossen. Es kann also nur so sein, daß sich die Speckhaut aus dem noch zirkulierenden Blute in zunehmender Dicke abschied und daß die letzte Herzkontraktion das letzte Blut größtenteils auspreßte. Die Ausfüllung des Herzens durch Speckhaut ist ja insofern nur eine scheinbare, als es, zumal im Ventrikel in der Diastole mehr Inhalt als wir in ihm finden, zu fassen vermag.

Sprechen schon alle diese Ueberlegungen gegen die postmortale Gerinnung, so ist es noch mehr die damals von mir allein berücksichtigte Zusammensetzung der festen Teile.

Marchand hat zum Vergleich das Absetzen des Blutes im Reagenzglas herangezogen. Ich habe diese Trennung der Blutbestand-

teile in einer anderen, dem im Herzen vorausgesetzten Vorgange mehr entsprechender Weise vorgenommen, indem ich ein doppelt unterbundenes Stück der gefüllten Jugularis bei Kaninchen herausschnitt, der Länge nach aufhing und nach 1—2 Stunden, wenn sich, wie man bei durchfallendem Licht sah, die Absetzung vollzogen hatte, härtete. Die Schnitte ergaben dann das Bild der Figur 4, in dem die Grenze zwischen dem unten liegenden dunklen Cruor und dem hellen Plasma schräg verläuft, weil das Gefäß nicht genau senkrecht hing. Die Punktierung entspricht den Leukozyten, die im Cruor überall zerstreut sind, in dem größeren mittleren Teil des Plasmas ganz fehlen. Sie finden sich hier etwas reichlicher nur an der Grenze gegen den Cruor und sehr spärlich in den obersten Schichten. Dieses gesamte Verhalten deckt sich durchaus nicht mit dem der Speckhaut im Herzen. Denn erstens enthält diese stets mehr oder weniger reichliche, oft außerordentlich viele (vergl. Figur 6) Leukozyten, die gern in Gruppen und Netzen angeordnet sind. Zweitens ist ihre Menge an der Grenze gegen den Cruor im allgemeinen nicht größer als in der übrigen Speckhaut und drittens ist sie gerade an der anderen die Herzwand berührenden Seite sehr groß. Hier liegen die Leukozyten in den Trabekeltaschen in den von mir beschriebenen dichten Massen, die aus einem Aufsteigen aus dem Plasma nicht erklärt werden könnten. Dazu ist erstens ihre Zahl viel zu groß und zweitens findet ein solches Aufsteigen im Plasma überhaupt nicht statt. Das lehrte ja auch jener Versuch an der Jugularis. Die Leukozyten sind zwar leichter als die Erythrozyten, aber nicht leichter als das Plasma. Und noch dazu sind ja auch im Innern der Speckhaut mehr und oft ungeheuer viel mehr Leukozyten vorhanden (Fig. 6) als in einer entsprechend großen Menge Blut; sie sind also gar nicht aufgestiegen. Woher sollen nun unter der Voraussetzung jener postmortalen Vorgänge alle diese Zellen gekommen sein? Selbst wenn man wirklich einmal annehmen wollte, sie seien auch aus der Vena cava in das Herz aufgestiegen, so würde auch auf diese Weise ihre in manchen Fällen so überaus große Menge nicht verständlich sein. Und weiter: Wenn die Leukozyten in die Höhe gingen und, was recht unwahrscheinlich wäre, gerade in die Ausbuchtungen der Herzwand hineinstiegen und sie dicht ausfüllten, so müßten sie dann nur in die an der höchsten Seite der Herzhöhlen befindlichen, und nicht auch, wie es gewöhnlich der Fall ist und wie es auch Marchand (Fig. 8) zeigt, in die seitlich gelegenen Taschen hineingelangen. Was soll die Leukozyten gerade in alle diese Ausbuchtungen hineinlocken?

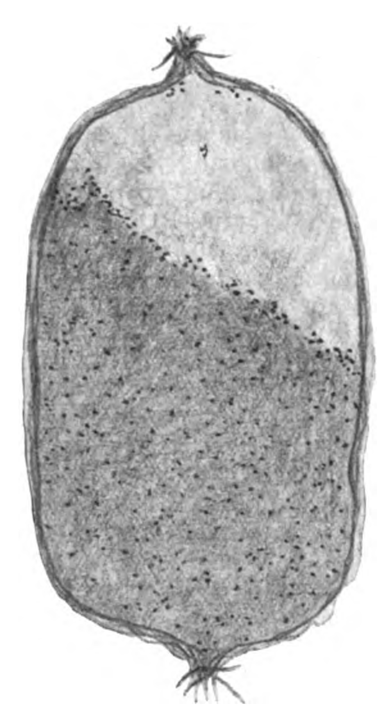


Fig. 4.

Sie können nur aus dem strömenden Blut dorthin abgeschieden sein und zwar in die Taschen deshalb, weil in ihnen die Energie der Zirkulation am ersten nachläßt und weil die an dem absterbenden Endothel sich festsetzenden Leukozyten nicht wieder mit fortgerissen werden. Zu dieser Deutung paßt die verhältnismäßig sehr große Menge der Leukozyten ausgezeichnet.

Aber nun läßt sich doch nicht leugnen, daß die Speckhaut vorwiegend, wenn auch nicht ausschließlich, die höheren Teile der Herzhöhlen einnimmt. Das scheint auf den ersten Blick für eine postmortale Abscheidung zu sprechen und Marchand leitete daraus einen Einwand gegen meine Auffassung ab. Doch ist auch das mit ihr durchaus vereinbar. Schon im langsamer strömenden, nicht erst im stillstehenden Blut beginnen die roten Blutkörperchen sich zu senken und die plasmatische Randzone wird oben etwas breiter. Aus ihr scheiden sich die Leukozyten an die Wand ab und aus ihr erfolgt die von den Fermenten der weißen Zellen veranlaßte Gerinnung, die sich somit im großen und ganzen von oben nach unten entwickelt, indem an die schon vorhandenen festen Lagen neues Fibrin sich anlagert. Je rascher die Zirkulation erlahmt, um so schneller nimmt die Menge des sich abscheidenden Fibrins zu und um so geringer ist die Zahl der das Gerinnsel durchsetzenden Leukozyten. Je langsamer andererseits das Herz erlahmt, um so mehr Leukozyten finden Zeit sich anzulagern, und so kommen die an Leukozyten überreichen oder fast nur aus ihnen bestehenden Speckhäute zustande. Gerade diese zellreichen Massen sind es, die eine Herkunft aus postmortaler Gerinnung ohne weiteres ausschließen. Man findet sie sowohl im Herzen (Fig. 6) wie in den großen Gefäßen. Ein besonders prägnantes Beispiel habe ich damals erwähnt. Es handelte sich um eine zylindrische Speckhaut der Pulmonalis, die bis auf eine dünne fibrinreichere Hülle nur aus dichtgedrängten Leukozyten bestand, zwischen denen sich viele Knochenmarksriesenzellen befanden. Ich will auf diesen besonderen Befund hier nicht wieder eingehen und nur, weil Marchand eine Angabe über die Herkunft vermißte, noch angeben, daß sie einen 74jährigen Mann betraf, der an Oesophaguscarcinom gestorben war. In Figur 5 gebe ich das Verhalten an einem Ausschnitt des Präparates wieder. Die dunklen Fleckchen entsprechen den Riesenzellen.

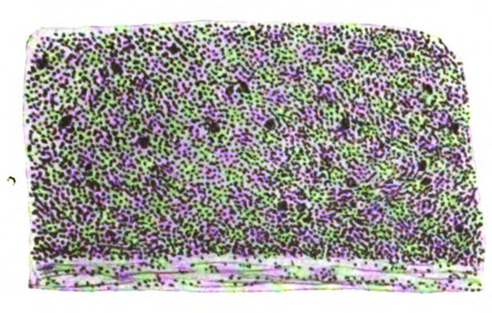


Fig. 5.

Für meine Auffassung spricht aber fernerhin die Anordnung des Fibrins. Es ist fast immer deutlich in der Richtung des Blutstromes gefasert, im Gegensatz zur Gerinnung, bei der es eine netzförmige Struktur zeigen sollte. Das kommt zwar, wie Marchand hervorhebt, auch vor, aber es ist durchaus nicht die Regel und beruht auch manchmal auf Täuschung, wenn die längsgestreiften Fibrinzüge quergetroffen wurden. Im Herzen zieht das Fibrin oft in langen Zügen aus den Trabekeltaschen heraus und vereinigt sich seitlich

bogenförmig mit den benachbarten Zügen. Auch schlingt es sich zuweilen dicht um die Sehnenfäden herum, ist durch den Blutstrom um sie herumgezerrt. Denn anders kann man dieses Verhalten, das ich damals in der Figur 3 abbildete, nicht deuten. Marchand sieht darin eine besonders auffallende Erscheinung, indem er diese Umschlingung der Sehnenfäden mit der Gerinnung vergleicht, die beim Schlagen des Blutes außerhalb des Körpers entsteht. Er meint, wenn das Blut durch die Sehnenfäden zur Gerinnung gebracht würde, so sei das eine gefährliche Eigenschaft, die von der Natur glücklicherweise vermieden worden sei. Aber die Gefahr besteht auch theoretisch nicht. An den Sehnenfäden fließt während des Lebens das Blut glatt vorbei und die Gerinnung tritt erst ein, wenn die Zirkulation nachläßt und Blut und Herzwand abzusterben beginnen. Und es ist auch gar nicht nötig, daß das Fibrin an den Fäden ausgeschieden wurde. Es kann auch durch den Blutstrom, wenn es aus den Trabekeltaschen herauszieht, lediglich um die Fäden herumgezerrt sein. So hatte ich es gemeint.

Die fibrilläre Längsstruktur findet sich ferner deutlich in den Strängen und Fäden der großen Gefäße bis in die feinsten Enden. Marchand stellt sich nun freilich vor, es könnte das zunächst geronnene Fibrin durch Kompression so verschoben werden, daß die Fibrillen die Längsrichtung einnehmen. Aber ich kann mir eine solche Kompression dünner Fäden in der weiten Aorta nicht vorstellen und oft genug kann man die Fibrinfäserchen auf lange Strecken völlig parallel zu einander hinziehen sehen. Das könnte durch eine Kompression nicht erzeugt werden. Daher ist auch die Längsstreifung der Züge nur mit einer intravitalen Genese vereinbar.

Marchand verweist auch auf die Fäden der Venen und fragt, ob auch sie durch Ansatz neuen Fibrins von der Peripherie zum Herzen hin verlängert wurden. Nun ja, der Meinung bin ich. Ich habe gezeigt (Fig. 5 der ersten Mitteilung), daß in den Venentaschen Gebilde entstehen, die nur aus Abscheidung erklärt werden können, und von ihnen aus setzt sich der, wie die Figur zeigte, längsgefaserte Niederschlag in der Richtung zum Herzen fort.

Noch einige Worte über den Cruor. Ich habe ihn damals auch als ein agonales Produkt bezeichnet, muß das aber noch etwas schärfer fassen. Daß er nicht als ganzes nach dem Tode aus etwa abgesetztem roten Blut entsteht, geht daraus hervor, daß in ihm manchmal sehr große Mengen von Leukozyten liegen, die in umfangreichen und kleineren, miteinander durch Fibrinfäden vielfach netzförmig zusammenhängenden Haufen angeordnet sind. Diese Zellmassen lassen sich nicht anders erklären als aus einer fortschreitenden Abscheidung aus dem noch fließenden Blute. Die Bilder sind so zu verstehen, daß sich im Anschluß an die Speckhaut maschenförmige Niederschläge aus Leukozyten und Fibrin bildeten, in deren Lücken das Blut noch weiter strömt, um dann nach dem Aufhören der Zirkulation in dem Maschenwerk stille zu stehen und mit ihm den Cruor zu bilden.

Endlich noch eins. Wenn ich die Entstehung der Speckhaut aus postmortaler Sonderung des Blutes in rote Blutkörperchen und Plasma mit nachfolgender Gerinnung des letzteren ablehnte, so meine ich

damit nicht, daß dieser Vorgang gar keine Rolle spiele. Aber er findet sich nur an der nach der Abscheidung der Speckhaut und des Cruors noch vorhandenen meist nur noch geringen Blutmenge. Man kann sich davon zuweilen in den Schnittpräparaten überzeugen. So z. B. in der Figur 6, in der SS die sehr leukozytenreiche und deshalb dunkel punktierte Speckhaut, C Cruor oder abgesetztes rotes Blut, P das geronnene Plasma bedeutet, das hier bei starker Vergrößerung ebenso äußerst feinfaserig ist, wie in dem Jugularisversuch und ebenso frei von Leukozyten. Auch in den Trabekeltaschen findet man nicht selten zwischen der aus Fibrin und Leukozyten bestehenden Abscheidung und der Wand feinkörnige farblose zellfreie schmale Massen, die nur geronnenes Plasma sein können. Sie unterscheiden sich deutlich von der Substanz der Speckhaut, die stets viel grobfaseriger ist. So stützt auch dieser Befund wieder die intravitale Genese der festen Massen.

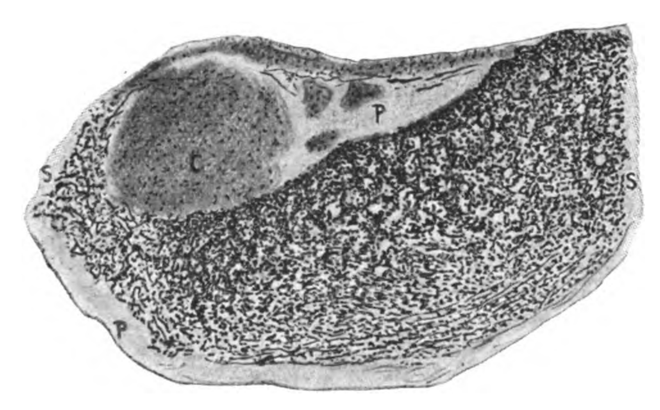


Fig. 6.

Ich halte also an meiner Auffassung fest, und wenn Marchand fragt, wie sich denn der Studierende und der Arzt, besonders der Gerichtsarzt zu ihr verhalten solle, so kann ich eben nur sagen, sie müssen umlernen. Wir müssen es ja selbst auch oft genug. Aber die Berechtigung eines Bedenkens gebe ich gern zu: Von agonaler Thrombose zu reden hat in der Tat einige Schwierigkeiten. Die Bezeichnung Thrombose wird nun einmal in einem ganz bestimmten Sinne gebraucht. Es scheint mir daher, so lange wir nicht einen neuen kurzen Namen haben, besser, von agonaler thrombenähnlicher (thromboider) Abscheidung zu sprechen.

Referate.

Secher, K., Ueber Aplasia renis und Venae cardinales persistentes. (Berl. klin. Wochenschr., 1915, No. 19, S. 487.)

Mit einem kasuistischen Beitrag verknüpft Verf. einige Untersuchungen über die Häufigkeit der Aplasia renis. Diese ist seinen Feststellungen nach eine gar nicht so selten vorkommende Abnormität, weshalb sie auch ein ganz bedeutendes chirurgisches Interesse hat. Verf. fand sie 7mal unter 8150 Sektionen. Nach allem kommt sie doppelt so häufig bei Männern als bei Frauen vor und häufiger auf der linken als auf der rechten Seite. Auch bei den Säugetieren, bei

denen vielfach Nierenaplasie beobachtet wurde, soll ihr linksseitiges Vorkommen überwiegen. Fast immer ist diese Abnormität von Deformitäten in den abführenden Abschnitten der Genitalorgane begleitet. Auch in dem vom Verf. beschriebenen Falle, der ein 1½ jähriges, an Bronchitis capillaris und Bronchopneumonie verstorbenes Mädchen betrifft, ist die vollständige Aplasie der linken Niere und des gleichseitigen Ureters mit einer asymmetrischen Ausbildung der Genitalorgane zuungunsten der linken Seite verbunden. Daneben finden sich hierbei noch anstatt einer großen Vena cava inferior zwei Venae cardinales persistentes, die sich etwas oberhalb des Hilus der rechten Niere vereinigen, und ferner eine enorme Herzhypertrophie ohne sicher erkennbare Ursache. *Kirch (Würzburg).*

Danziger, Felix, Eine bisher unbekannte Geschlechtsmißbildung beim Mann. (Arch. f. klin. Chir., Bd. 107, 1916, S. 463.)

Bei einem gesunden, sonst normal gebauten, verheirateten Mann mit 5 Kindern fanden sich zwischen Penis und Skrotum zwei leere Präputialsäcke, während der Penis vorhautlos war. Die beiden blind endigenden Vorhautsäcke und der Penis waren untereinander durch Frenulum-ähnliche Bildungen verbunden. *G. B. Gruber (Strassburg).*

Heim, Gustav, Mißbildungen bei den farbigen Bewohnern der deutschen Schutzgebiete. (Virchows Archiv, Bd. 220, 1915, H. 2.)

Bei einer Tätigkeit als praktischer Arzt in Lüderitzbucht stellte Verf. fest, daß hinsichtlich der Häufigkeit und Art der Mißbildungen die Farbigen der deutschen Schutzgebiete im allgemeinen nicht anders gestellt sind, als die Europäer. Nur die Unterleibsbrüche scheinen bei Farbigen bedeutend häufiger zu sein als bei Weißen.

Walter H. Schultze (Braunschweig, z. Z. im Felde).

Schönberg, S., Zur Bewertung der Lungenschwimmprobe. (Berl. klin. Wochenschr., 1915, No. 21, S. 542.)

Beschreibung einer in forensischer Hinsicht sehr wichtigen Beobachtung, die, wenn auch zu den größten Seltenheiten gehörend, den vollen Wert der Lungenschwimmprobe doch einzuschränken vermag. Bei einem 7 Monate alten, kurz vor dem Tode der Mutter abgestorbenen Foetus, der vom Verf. selbst den völlig intakten Eihäuten entnommen wurde, fanden sich nämlich makroskopisch und mikroskopisch entfaltete Lungen mit positiver Schwimmprobe, ohne daß die üblichen Gründe für das Vorhandensein des Luftgehaltes, wie künstliche Atmung und Fäulnis, zutrafen. Zur Erklärung dieses auffallenden Befundes bespricht Verf. die Möglichkeit, daß ein vorübergehender kleiner Eihautriß ventilartig Luft eintreten, aber kaum Flüssigkeit nach außen abfließen ließ, oder auch, daß der Inhalt der Alveolen nicht Luft, sondern Gas, Stickstoff oder Sauerstoff wäre und aus dem normalerweise im Fruchtwasser vorhandenen Gasgehalt stammte. Beide Annahmen hält Verf. jedoch nicht für sehr wahrscheinlich. Eine anderweitige Möglichkeit hat sich indes nicht feststellen lassen.

Kirch (Würzburg).

Hörhammer, Cl., Ueber isolierte subkutane Trachealrupturen. [Berstungsrupturen der Trachea.] (Münchn. med. Wochenschr., 1915, No. 27, S. 911.)

Unter den recht seltenen Fällen von subkutaner Trachealruptur bilden diejenigen eine eigene Gruppe, die auf eine Gewalteinwirkung mit gleichzeitiger Erhöhung des intratrachealen Druckes zurückgehen. Verf. fügt den 3 einschlägigen Fällen der bisherigen Literatur einen weiteren hinzu und empfiehlt hierfür die Bezeichnung „Berstungsrupturen der Trachea". Diese haben nach den bis jetzt gemachten Beobachtungen das Charakteristische, daß dabei nur die membranösen Gebilde zerreißen und die Prognose relativ günstig ist.

Kirch (*Würzburg*).

Winkler, Zwei merkwürdige Schußverletzungen. (Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr., 23, 1915, 2.)

1. Schrapnellkugel zwischen der mittleren und der unteren Muschel in der linken Nasenhälfte.

2. Deformierter Infanteriegeschoßbleisplitter dicht unter dem Zungenbein nahe der vorderen Fläche des entsprechenden Halswirbelkörpers links. Da der Einschuß an der rechten Halsseite lag, muß das Geschoß bei dem Fehlen jeglicher auf Verletzung von Trachea oder Oesophagus hinweisender Symptome zwischen Oesophagus und Halswirbelsäule hindurch gegangen sein. *Knack* (*Hamburg*).

Frohmann, Julius, Ueber Chylopneumothorax durch Schußverletzung nebst Bemerkungen über Lungenschüsse. (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 28, 1915, H 5.)

Senkrechter Schuß von oben in Hals und Brust auf der linken Seite; Pneumothorax und in Schüben auftretender Erguß in der linken Pleura, der nach einigen Tagen zu einer sehr weitgehenden Verdrängung des Herzens und zu lebensbedrohlichen Erscheinungen führte. Die Punktion ergab dann außer der anfangs allein diagnostizierten Lungenverletzung einen mehrere Liter betragenden Chyluserguß infolge Verletzung des links gelegenen Teiles des Ductus thoracicus. Der weitere Verlauf war sehr günstig. — Verf. bespricht die Klinik der Milchbrustgangverletzungen und dann die Symptomatologie der Lungenschüsse. *Huebschmann* (*Leipzig*).

Beitzke, H., Pathologisch-anatomische Beobachtungen an Kriegsverletzungen der Lungen. (Berl. klin. Wochenschr., 1915, No. 28, S. 734.)

Unter 14 Sektionen von Kriegsverletzungen der Lungen beobachtete B. 2 Fälle von Tangentialschüssen im Spitzenteil, bei denen es zu Blutungen in Lungengewebe und Pleuraraum gekommen war. Offenbar handelte es sich um sehr zahlreiche kleine Gefäßzerreißungen mit nachfolgender blutiger Anfüllung der Alveolen und diapedetischer Blutung in die Pleurahöhle. Das Aussehen ähnelte einem Lungeninfarkt. In 2 weiteren Fällen hatten die durch Granatsplitter frakturierten Rippen das Lungengewebe verwundet, in 4 Fällen hatte das Geschoß den unteren scharfen Lungenrand durchschlagen und daselbst eine tiefe Rißwunde gesetzt, in den übrigen 6 Fällen fanden sich Schußkanäle durch das Lungengewebe. Bei sämtlichen 14 Sektionen enthielt der Brustfellraum Mengen von $^1/_4$ bis 2 Liter Blut.

In unmittelbarer Nachbarschaft des Schußkanals fehlten niemals typische hämorrhagische Infarkte. Der Schußkanal selbst konnte bis zu 15 Tagen nach der Verwundung noch gefunden werden; er ließ

sogar stets noch ein deutliches Lumen erkennen. Eine auffallend rasche Verklebung und Vernarbung, wie sie vielfach für Lungenschußkanäle angenommen wird, war bei den 14 Fällen niemals eingetreten. Vielmehr ergab die in 5 Fällen genau durchgeführte mikroskopische Untersuchung übereinstimmend, daß das Granulationsgewebe sogar viel später als in anderen Organen einsproßt; vergleichsweise war das Granulationsgewebe bei der in diesen Fällen vorhandenen fibrinösen oder fibrinös-eitrigen Pleuritis immer 4—5 mal so stark entwickelt als das in den Wandungen der Schußkanäle gebildete. *Kirch* (*Würzburg*).

v. Hansemann, Die Lymphangitis reticularis der Lungen als selbständige Erkrankung. (Virchows Archiv, Bd. 220, 1916, H. 3.)

v. H. beschreibt als selbständige Lungenerkrankung, die er mit dem Namen Lymphangitis reticularis bezeichnet, eine progressive allmählich entstehende Bindegewebswucherung in der Lunge, die sich anfangs im Bereich der physiologischen Lymphbahnen entwickelt, aber weiter über sie hinaus geht, so daß kleinere Lungenabschnitte als Lobuli allseitig von Bindegewebe umgeben werden. Es entsteht hierdurch ein feines helles Netzwerk, das später regelmäßig durch Kohleaufnahme des Bindegewebes eine schwarze Farbe annimmt. Zwischen dem Netzwerk finden sich immer noch Gruppen von lufthaltigen Alveolen mit nicht verdickter Wand. Mikroskopisch findet sich plastische Entzündung des Bindegewebes, ohne daß die Lymphbahnen selbst undurchgängig werden. Der ganze Prozeß ist nicht zu verwechseln mit der Lymphangitis trabecularis, bei der dicke fibröse Stränge entstehen. Die Erkrankung findet sich meist in höherem Lebensalter, scheint aber eine jahre-, jahrzehntelange Entwicklung zu haben. Tuberkulose und Bronchitis chronica ist häufig gleichzeitig in der Lunge vorhanden, beide Prozesse stehen aber mit der Bindegewebsentwicklung nicht im sicheren ätiologischen Zusammenhange, sondern sind eher als Folgeerscheinungen der Lungenerkrankung aufzufassen. Regelmäßig findet sich eine leicht zu erklärende Hypertrophie des rechten Ventrikels. Der Tod tritt auch meist infolge Herzinsuffizienz ein. Ueber die Ursache des Leidens ist Sicheres nicht festzustellen, mit Lues hat es nichts zu tun. Klinisch wird es meist als atypische Tuberkulose diagnostiziert. v. H. möchte die Erkrankung auf eine Stufe mit der Fibrose anderer Organe, der Leberzirrhose, genuinen Schrumpfniere, Sklerose des Pankreas und vielleicht auch der diffusen Fibrosis der Milchdrüsen stellen. Während letztere und die Leberzirrhose zu Krebsentwicklung disponieren, ist für die Lymphangitis reticularis dies bisher nicht festgestellt. *Walter H. Schultze* (*Braunschweig, z. Z im Felde*).

Kawamura, K., Experimentelle Studien über die Lungenexstirpation. (Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 131, H. 3 u. 4.)

Auf Grund zahlreicher Tierexperimente kommt Verf. zu folgenden wichtigen Schlußfolgerungen:

Die Exstirpation einer ganzen Lunge verhindert weder Leben noch ungestörtes Wachstum von Hunden, mitunter wird sogar die Abtragung eines Teiles der andersseitigen Lunge vertragen.

Die am Schluß der Operation schon merkbare Lungenblähung erreicht nach 30—60 Stunden ihr Maximum.

Der Raum der exstirpierten Lunge wird ausgefüllt durch Verlagerung von Herz und Mediastinum, Vergrößerung der anderen Lunge, Hochstand des Zwerchfells, Senkung der oberen Thoraxapertur und Einsinken der Wand der operierten Seite. Es tritt eine hochgradige Skoliose mit der Konvexität nach der operierten Seite auf.

Kurz nach der Operation bietet die zurückgelassene Lunge das Bild eines akuten vesikulären Emphysems, später das eines vikariierenden Emphysems im histologischen Präparat. Es bestand stets eine wirkliche kompensatorische Hypertrophie der Lunge.

Die Lungenexstirpation gestaltete sich bei Anwendung des Schoemakerschen Ueberdruckapparates sehr ruhig.

Schüssler (*Kiel*).

Tachau, Hermann u. Thilenius, Rudolf, Gasanalytische Untersuchungen bei künstlichem Pneumothorax. I. Methodik, II. Klinische Untersuchungen, III. Versuche zur Bestimmung des Pneumothoraxvolumens. (Ztschr. f. kl. Med., Bd. 82, 3 u. 4.)

Das den Patienten entnommene Pneumothoraxgas wurde unter bestimmten Kautelen und mit z. T. eigens konstruierten Apparaten, über die im Orginal nachzulesen ist, aufgefangen, wobei als Abdichtungssubstanz Quecksilber verwendet wurde, um jede Absorption des zu analysierenden Gases (durch Wasser o. a.) zu verhüten. Es sind an 20 Patienten 34 Untersuchungen angestellt worden. Dieselben betrafen Tuberkulöse bei denen 1. der künstliche Pneumothorax bisher ohne Exsudat verlaufen war, 2. solche, die zurzeit der Analyse ein Exsudat aufwiesen, und schließlich 3. solche, die ein Exsudat gehabt hatten, das im Moment der Untersuchung nicht mehr nachweisbar war. Die Anlage des Pneumothorax war größtenteils vermittelst der Stichmethode (Forlanini) geschehen, in drei Fällen auch nach dem Schnittverfahren (Brauer). Zur 1. Füllung war Sauerstoff benutzt worden, die Nachfüllungen erfolgten mit Stickstoff. Letzteres Gas enthielt, wie es aus der Bombe kam, zirka 0,8% Sauerstoff; keine Kohlensäure. — Die Autoren stellten fest: Das Gas das sich in einem durch N-Einblasung unterhaltenen künstlichen Pneumothorax findet, enthält neben N erhebliche Mengen von Sauerstoff und Kohlensäure. Bei „trockenen“ Fällen (ohne Exsudat) werde weniger Kohlensäure und mehr Sauerstoff gefunden als bei den Exsudatfällen, die sämtlich mehr als 10% Kohlensäure, dagegen weniger als 1% Sauerstoff enthielten. Nach Resorption des Exsudates kann die Zusammensetzung des Gasgemisches wieder der bei trockenen Fällen gleich werden. Die Höhe der gefundenen Sauerstoff- und Kohlensäurewerte ist beim gleichen Patienten unter gleichen Bedingungen recht konstant.

Die vor allem überraschende Feststellung hoher Sauerstoffkonzentration bei alten Pneumothoraxfällen kann nicht durch den Einwand, jenes Gas stamme aus der ersten (Sauerstoff)-Auffüllung, widerlegt werden. Denn dann müßte die O-Konzentration durch die später folgenden N-Einblasungen sukzessive herabgedrückt werden; sie bleibt aber konstant auf der alten Konzentrationshöhe, offenbar wird also durch den Organismus Sauerstoff nachgeliefert; d. h. man muß — Fälle mit offenem

Pneumothorax kommen hierbei natürlich nicht in Betracht — einen nach physikalisch-chemischen Gesetzen vor sich gehenden Gasaustausch zwischen den Geweben und der Pneumothoraxluft annehmen. Experimentell wurde Kaninchen von O befreiter Stickstoff in eine Pleurahöhle eingeführt; das nach Stunden aspirierte Gas zeigte bereits ein Ansteigen der Sauerstoffkonzentration bis über 10%. Die Abnahme des O bei Exsudatfällen wird auf einen Verbrauch von O durch die Exsudatzellen resp. auf fermentative Prozesse zurückgeführt.

Von klinischem Interesse ist ferner die Tatsache, daß bei einem Patienten aus dem Abfallen der Sauerstoff- und Ansteigen der Kohlensäurespannung im Gasgemisch eines trockenen Pneumothoraxes das Auftreten eines Exsudates vorausgesagt wurde, das sich 3 Monate später auch verwirklichte.

Eine weitere Ueberlegung ist die, ob der Pleurahöhle anstatt des reinen N nicht vielmehr ein (im Sinne obiger Gasanalysen) adaequates Gasgemisch einverleibt werden sollte, denn nach der gebräuchlichen N-Auffüllung müssen im intrapleuralen Raum alsbald Aenderungen des ursprünglichen Volumens — bis zum Ausgleich mit der Gasspannung in den Geweben — entstehen, so beispielsweise bei N-Auffüllung eine Volumenvermehrung von 10—15% (vorausgesetzt, daß die Resorption keine allzuerhebliche Rolle spielt). Klinisch sind denn auch schon Volumvergrößerungen kurze Zeit nach Erstpunktionen mit O beobachtet worden (v. Muralt), die zur Steigerung des intrapleuralen Druckes führten, mit Herzsymptomen, Fieber usw. — Praktisch interessiert also nicht mehr die Frage, wie lange Zeit bis zur völligen Resorption des Pneumothoraxes verstreicht, sondern die, wie lange Zeit die Umwandlung des eingeführten Gases in das dem Körper adaequate Gemisch erfordert und welche Aenderungen des Volumens dabei eintreten.

Weitere Versuche der Verff. beschäftigen sich mit der Bestimmung des Pneumothoraxvolumens, ebenfalls vermittelst der Gasanalyse. Die hierbei eingeschlagene Methode beruht auf gasphysikalischen Ueberlegungen von mehr theoretischem Interesse. Es wurden in 3 Fällen von trockenem Pneumothorax Gasräume von 3800, 3300, 2500 ccm gefunden; die Werte bei Exsudatfällen waren etwa 4—5 mal kleiner.

Frenkel-Tissot (Berlin).

v. Muralt, L., Ueber Miliartuberkulose. (Corresp.-Bl. f. Schweiz. Aerzte, Bd. 46, 1916, No. 16.)

v. M. beobachtete bei einem 31 jährigen Patienten, der seit über einem Jahre an einer exsudativen Pleuritis litt, eine aus relativem Wohlbefinden heraus ganz akut einsetzende schwere Allgemeinerkrankung mit hohem Fieber, bei der alle klinischen Erscheinungen (einschließlich Röntgenbild) die Diagnose: Miliartuberkulose stellen ließen. Ziemlich bald trat eine Besserung ein, bis der Patient unter medullären Erscheinungen erkrankte, denen er trotz operativer Eingriffe (Enukleation von Konglomerattuberkeln) acht Monate nach der akuten Erkrankung erlag. — Die Sektion bestätigte eine dichte miliare Aussaat von Tuberkeln in beiden Lungen; in den übrigen Organen spärliche, größere und kleinere tuberkulöse Herde. Die Lungentuberkel erwiesen sich unter dem Mikroskop als zum größten Teil fibrös umgewandelt. Daneben nur ganz spärliche frische

Tuberkel. — v. M. schlägt für dieses Krankheitsbild die Bezeichnung „chronische Miliartuberkulose" vor, ein Begriff, der sich also mit dem gleichnamigen von Weigert nicht ganz deckt, der darunter mehr eine chronische Aussaat von Tuberkeln versteht. — Hier hat dagegen im wesentlichen wohl ein nur einmaliger Einbruch tuberkulöser Massen in die Blutbahn stattgefunden. *v. Meyenburg (Zürich).*

Tykociner, Ueber gehäuftes Auftreten von infektiösen parapneumonischen Streptokokkenempyemen. (Berl klin.. Wochenschr., 1915, No. 25, S. 663.)

Fast zu gleicher Zeit wurden in das Berliner Augusta-Hospital vier Fälle von Pneumonie mit parapneumonischem Empyem eingeliefert, als deren Erreger Streptokokken nachgewiesen wurden, teilweise vergesellschaftet mit anderen Mikroben. Es zeigte sich auch hier wieder die schon von anderen Seiten beschriebene hohe Infektiosität der durch Streptokokken verursachten, im Anschluß an Pneumonien auftretenden Empyeme, dadurch daß sowohl der die Patienten pflegende Wärter wie dessen Stubengenosse an einem Streptokokkenempyem erkrankten, letzterer im Verlauf einer Pneumonie, der erstere unter allgemein septischen Erscheinungen. Der Verlauf war durchweg schwer, zwei Patienten starben, darunter der Wärter. Die Frage, ob die parapneumonischen Empyeme direkt von der Lunge aus oder auf dem Blutwege entstanden, wurde nicht entschieden. *Süssmann (Würzburg).*

Burckhardt, Jean Louis und **Oppikofer, Ernst,** Untersuchungen über den Perezschen Ozaenaerreger. (Arch. f. Laryng. u. Rhinol., Bd. 30, H. 6.)

Die Untersuchungen von Perez, der einen von ihm beschriebenen Bacillus für den Erreger der Ozaena hält und dies durch Tierversuche zu bekräftigen suchte, werden an zwei Stämmen der Perezschen Bazillen nachgeprüft. Es handelt sich um ein zur Friedländer-Aerogenes-Gruppe gehöriges Stäbchen, das dem Abelschen Bacillus nahe verwandt ist. Mit Reinkulturen wurden eine Anzahl Kaninchen und Meerschweinchen intravenös infiziert. Die Tiere zeigten mehr oder weniger ausgesprochene septische Symptome, nie eine besonders ins Auge fallende Rhinitis, geschweige denn, auch bei längerer Lebensdauer, eine Atrophie der vordern Nasenmuschel. Rhinitiden leichteren Grades kamen wohl vor, aber traten auch, und zwar oft in stärkerem Maße, bei der Infektion mit irgendwelchen andern Bakterien auf. Verf. kommen darum zu dem Schluß, daß die Anschauung von der spezifischen Rolle des Perezschen Stäbchens für die Ozaena nicht genügend fundiert ist. *Huebschmann (Leipzig).*

Joest, E., Ueber einige rotzähnliche Erkrankungen der Respirationswege des Pferdes. (Zeitschr. für Infektionskrankheiten, parasitäre Krankheiten und Hygiene der Haustiere, Bd. 16, 1915, H. 4.)

Mitteilung von 2 Fällen von Tuberkulose der Nasenschleimhaut des Pferdes, bei denen Knötchen, Ulcera und Narben beobachtet wurden. Die Knötchen — Tuberkel — gleichen makroskopisch ganz den Rotzknötchen, die Ulcera tuberculosa haben zwar einen ausgesprocheneren Geschwürswall, sind tiefer als die Rotzulcera, können jedoch auch

zur Perforation des knorpligen Nasenseptums führen. Die Narben bei chronischer Tuberkulose des Nasenseptums sind mit bloßem Auge nicht leicht von Rotznarben zu unterscheiden. Weiter werden strahlige Narben beschrieben als Folge einer ulcerösen Rhinitis, als Folge einer Verletzung der Schleimhaut.

Wegen der weiter mitgeteilten, ebenfalls mit Abbildungen versehenen „lokalen tumorförmigen Amyloidose des Nasenvorhofes", der „knötchenähnlichen Blutungsherde der Nasenschleimhaut bei Morbus maculosus", der „marantischen Druckgeschwüre (Dekubitalgeschwüre) im Kehlkopf" sei auf die Originalarbeit verwiesen.

Berblinger (Marburg).

Wolff, G., Ein akuter Fall von Rotz. (Berl. klin. Wochenschr., 1915, No. 24, S. 630.)

30jähriger Pferdepfleger. Bemerkenswert ist die schon mehrfach beobachtete äußerst schmerzhafte, periartikuläre Schwellung, die hier das linke Schultergelenk betraf und in den ersten Krankheitstagen das uncharakteristische Bild beherrschte. Die Diagnose wurde durch serologische Blutuntersuchungen sichergestellt. Exitus am 16. Krankheitstag.

Kirch (Würzburg).

Gildemeister, E. und **Jahn,** Beitrag zur Rotzdiagnose beim Menschen. (Berl. klin. Wochenschr., 1915, No. 24, S. 627.)

Die von den Verff. bei 3 kürzlich beobachteten Rotzkranken und zahlreichen gesunden oder andersartig erkrankten Vergleichspersonen gewonnenen bakteriologisch-serologischen Erfahrungen sind in folgende Schlußsätze zusammengefaßt:

1. In 3 Fällen von Menschenrotz haben sich die serologischen Untersuchungsmethoden: Agglutinations-, Komplementbindungs- und Konglutinationsreaktion als wertvolle diagnostische Hilfsmittel erwiesen.

2. Es ist daher zu empfehlen, in jedem Falle von Rotzverdacht beim Menschen neben dem bakteriologischen Nachweis der Rotzbazillen die Prüfung des Krankenserums mit Hilfe der Agglutinationsreaktion und der Komplementbindungsmethode vorzunehmen. An Stelle der Komplementbindungsmethode kann die Konglutinationsreaktion Anwendung finden.

3. Bei der Agglutinationsprobe ist zu beachten, daß Agglutinationswerte von 1 : 100 und 1 : 200 diagnostisch nicht verwertbar sind, von 1 : 400 den Rotzverdacht verstärken und von 1 : 800 ihn höchstwahrscheinlich machen.

Kirch (Würzburg).

Pfeiler, W., Zur Rotzdiagnose. Bemerkungen zu dem Aufsatze von E. Gildemeister und Jahn in No. 24 d. W. (Berl. klin. Wochenschr., 1915, No. 39, S. 1022.)

Kritische Bemerkungen Pfeilers zur vorerwähnten Arbeit auf Grund seiner reichen Erfahrungen und vielfachen Untersuchungen über Pferde- und Menschenrotz. Gegenüber der Behauptung von Gildemeister und Jahn, daß über die Anwendung serologischer Methoden für die Diagnose des Menschenrotzes keine Angaben in der Literatur vorlägen, weist Pfeiler auf eine Reihe einschlägiger Arbeiten hin, in denen über positive Agglutinations-, Komplementablenkungs- und Konglutinationsbefunde berichtet wird. Abweichend von den Angaben von G. und J. betont Pf. ferner, daß die Konglutination das Bestehen

einer Rotzinfektion nicht so früh wie die Ablenkungsmethode anzeigt, daß sie sich aber vorzüglich für die Erkennung chronischer Rotzfälle eignet. Nach seinen Untersuchungen scheint die Verwendung polyvalenten Extraktes bei der Ablenkungs- und Konglutinationsmethode bzw. der von ihm angegebenen K.-H.-Reaktion auch die frühzeitigere Aufdeckung von Rotzfällen zu gewährleisten. Für die Agglutinationsprobe legt Pf. den Normalagglutininen entschieden höhere Bedeutung bei als G. und J., die schon Agglutinationswerte von 1 : 400 in gewissem Grade für diagnostisch verwertbar halten. *Kirch* (*Würzburg*).

Kostrzewski, J., Ein akuter Malleusfall beim Menschen mit positiver Blutkultur. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 77, 1916, H. 5/6.)

Es handelt sich um eine Rotzerkrankung, die mit einem Knoten über dem Brustbein, dann am Oberarm begann und bei dem nach 12—14 Tagen multiple Knoten und Papeln in allen Körperregionen auftraten. Während die ersten bakteriologischen Untersuchungen von Eiter und Blut ohne Erfolg blieben, waren die während der multiplen Dissemination vorgenommenen Blutuntersuchungen von positivem Resultat begleitet; auch die postmortal vorgenommene bakteriologische Untersuchung des Eiters ergab dann Kulturen des Rotzerregers.

Huebschmann (*Leipzig*).

v. Friedrich, Alex. Ladislaus, Studie zur Toluylendiaminvergiftung. (Fol. haemat., Bd. 18, 1914.)

Die Toluylendiaminvergiftung bietet einen Uebergang vom hämolytischen Ikterus zur perniziösen Anämie. Es tritt bei ihr nur an Hunden ein hämolytischer Ikterus auf und zwar durch Schädigung des Leberzellenparenchyms, nicht nur des Makrophagensystems allein. Beim Kaninchen ruft Toluylendiamin keinen hämolytischen Ikterus, sondern nur eine schwere, hypochrome Anämie hervor.

K. Tuczek (*Marburg*).

Engelsmann, Th., Blutuntersuchung bei Morbus Addisoni. (Fol. haemat., Bd. 19, 1915.)

In einem Fall von Morbus Addisoni wurde, wie auch früher von anderen Beobachtern absolute und relative Lymphozytose gefunden; sie ist jedoch kein spezifisches Zeichen für diese Krankheit, sondern nur charakteristisch für den bei Erkrankungen der Drüsen mit innerer Sekretion vorhandenen Status thymo-lymphaticus. Prognostische Schlüsse lassen sich aus dem Leukozytenblutbild bei Addisonscher Krankheit nicht ziehen. *K. Tuczek* (*Marburg*).

Dold, H., Periodisches Auftreten der Pocken in Schanghai. (Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh., Bd. 80, 1915, H. 3, S. 467.)

Die Pockenerkrankungen in Schanghai zeigen eine periodische Jahresbewegung. Der Gipfel der Morbiditäts- und Mortalitätskurve fällt in die Wintermonate, ihr tiefster Punkt in den Spätsommer. Die Ursache für diese Erscheinung sucht Verf. vornehmlich in der Einwirkung des Sonnenlichts auf die Pockenerreger. *Süssmann* (*Würzburg*).

Ziersch, P., Beobachtungen bei Typhusschutzgeimpften. (Münchn. med. Wochenschr., 1915, No. 39, S. 1310.)

Verf. beobachtete nach der Typhusschutzimpfung ebenso wie beim Abdominaltyphus eine sehr rasch einsetzende und noch nach Monaten

nachweisbare Leukopenie. Eine „negative und positive Phase" im Anschluß an die einzelnen Impfungen konnte Verf. im Gegensatz zu Lipp nicht erkennen. Auch konnte er bezüglich des Auftretens der Gruber-Widalschen Reaktion weder quantitativ noch zeitlich während und nach der Typhusschutzimpfung bestimmte Gesetzmäßigkeiten feststellen. Das prozentuale Blutbild zeigte Analogien mit dem des genuinen Abdominaltyphus, abgesehen von der nicht eintretenden Aneosinophilie. *Kirch* (*Würzburg*).

Martz, Hans, Ein Typhusbazillenträger von 55jähriger Ausscheidungsdauer. [Zur Diagnose der Bazillenträger.] (Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh., Bd. 80, 1915, H. 3, S. 355.)

Im Rahmen einer fleißigen und übersichtlichen Bearbeitung der ganzen Literatur über Typhusbazillenträger wird über eine kleine Hospitalepidemie von Typhus berichtet, als deren Ursache durch Anwendung der bekannten serologischen und bakteriologischen Methoden eine Bazillenträgerin ermittelt werden konnte, deren Typhuserkrankung schon 55 Jahre zurücklag. *Süssmann* (*Würzburg*).

Seiffert, G., Kombinierte Schutzimpfung gegen Typhus und Cholera. (Münchn. med. Wochenschr., 1915, No. 47, S. 1617.)

Aus seinen Untersuchungen entnimmt Verf., daß die bei der kombinierten Impfung gegen Cholera und Typhus ausgelösten örtlichen und allgemeinen Reaktionen in keiner Weise stärker sind als bei der Einzelimpfung, daß die Bildung der Antikörper — geprüft wurden Agglutinine, Bakteriolysine, Bakteriotropine, komplementbindende und entwicklungshemmende Stoffe — gleichmäßig erfolgte, daß demnach der durch die kombinierte Impfung verliehene Schutz der bei der Einzelimpfung erzeugten Immunität als gleichwertig angesehen werden darf. Im Interesse der Zeitersparnis empfiehlt Verf. daher die allgemeine Verwendung der kombinierten Impfung. *Kirch* (*Würzburg*).

Schmitz, K. E. F., Ueber einzeitige Immunisierung mit Typhus- und Cholera-Impfstoff [Mischimpfstoff]. (Berl. klin. Wochenschr., 1915, No. 22, S. 572.)

An 5 Versuchspersonen, darunter an sich selbst, erzielte Verf. durch die in 3 Zeiten vorgenommene Injektion von insgesamt 1,95 bis 2,2 ccm eines Typhus-Cholera-Mischimpfstoffes eine Immunität gegen die beiden Krankheiten, welche den bei der getrenntzeitigen Typhus- und Choleraschutzimpfung bisher beobachteten immunisatorischen Effekt, gemessen am agglutinatorischen und bakteriziden Titer, bei weitem übersteigt. Trotzdem verursachte die auf die Immunisierung folgende Reaktion keine schwereren Krankheitserscheinungen als bei der nicht kombinierten Impfung. *Süssmann* (*Würzburg*).

Hueppe, Ferdinand, Schutzimpfung bei Typhus und Cholera (Berl. klin. Wochenschr., 1915, No. 50, S. 1274.)

Uebersicht über die theoretischen Grundlagen der Typhus- und Choleraschutzimpfung, die verschiedenen Arten der Impfstoffe, sowie über die Forderungen, welche zu einer einheitlichen und wirksamen Immunisierung des Heeres an die Impfstoffherstellung und Impfungsdurchführung gestellt werden müssen. Auf Grund reicher Erfahrung erblickt Verf. in der Typhus- und Choleravakzination, ohne dieselbe

für eine unfehlbare und allein ausreichende Schutzmaßnahme zu halten, ein wertvolles Kampfmittel gegen die Kriegsseuchen. Aus dem theoretischen Teil der Darlegungen sei hier die eine Tatsache nochmals hervorgehoben, daß die unter der Wirkung der Infektion, bzw. Schutzimpfung im strömenden Blut auftretenden agglutinierenden oder bakteriolytischen oder komplementbindenden „Antikörper" nicht das wirksame Agens der Immnnität sind, sondern nur Reaktionsprodukte, deren Entwicklung mit der die eigentliche Immunisierung darstellenden Beeinflussung spezifischer Körpergewebe in quantitativ wechselndem Maße einhergeht.

Süssmann (Würzburg).

Cloetta, M. und **Waser, E.,** Ueber das Adrenalfieber. [Zur Kenntnis des Fieberanstieges. 4. Mitteilung.] (Arch. f. exper. Pathol., Bd. 79, 1915, S. 30—41.)

Um die Frage zu entscheiden, ob das Adrenalfieber zentralen oder peripheren Ursprung hat, prüfen die Verff., ob auch das Adrenalin, sowie andere fiebererzeugende Substanzen, sowie der Temperaturstich zunächst eine Erhöhung der Temperatur im Gebiet der Seitenventrikel hervorruft. Durch thermoelektrische Messungen wurde festgestellt, daß eine intravenöse Injektion von 0,2 mg Suprarenin bei Kaninchen schon nach etwa 10 Sekunden ein Ansteigen der Temperatur im Vorderhirn und einige Sekunden später auch im Bereich der Temperaturzentren verursacht. Das Maximum der Steigerung beträgt etwa 0,6 °, das schon nach 4 Minuten erreicht wird. Darauf beginnt die Kurve wieder zu fallen; eine Wiederholung der Injektion kann dieselbe Erscheinung wieder auslösen. Während des Anstieges sinkt jeweilig die Hauttemperatur. Durch dauerndes Einfließen der Lösung kann die Temperaturerhöhung auf dem Maximum erhalten werden. Die intrazerebrale Injektion von $^1/_{15}$ mg macht ebenfalls Steigerung, aber ohne nachherigen Abfall. Die Entfernung des Vorderhirns hat einen abschwächenden Einfluß auf die Steigerung im Bereich der Temperaturzentren durch das Suprarenin.

Loewit (Innsbruck).

Börner, Helene, Ursache der Steigerung der Adrenalinwirkung auf den Kaninchenblutdruck durch Hypophysenextrakte. (Arch. f. exper. Pathol., Bd. 79, 1915, S. 218—249.)

Die in der Ueberschrift erwähnte Wirkung der Hypophysenextrakte wurde dahin gedeutet, daß die Angriffspunkte des Adrenalins durch die Hypophysensubstanzen sensibilisiert werden (Kepinow). Verf. zeigt, daß die Hypophysenextrakte für Kaninchen ein intensives Herzgift sind; schon geringe Mengen verringern nach intravenöser Injektion das Schlagvolumen des Herzens infolge Abnahme der systolischen Zusammenziehungen stark. Da gleichzeitig in der Regel die Schlagfrequenz vermindert wird, so sinkt das Minutenschlagvolumen bis auf die Hälfte oder ein Drittel ab. Diese Störung bewirkt, daß das in einer bestimmten Zeit in den Blutkreislauf injizierte Adrenalin von einem (zwei bis dreimal) kleineren Blutquantum aufgenommen wird als bei normalen Kreislaufverhältnissen. Die Adrenalinkonzentration im Blut ist vergrößert, so daß der blutdrucksteigernde Effekt entsprechend erhöht sein muß, zumal das konzentrierte Adrenalin mit verminderter Geschwindigkeit durch die Blutgefäße getrieben wird. Das Kepinowsche Phänomen läßt mithin eine mechanische Deutung zu.

Loewit (Innsbruck).

Trendelenburg, Paul, Ueber die Adrenalinkonzentration im Säugetierblut. (Arch. f. exper. Pathol., Bd. 79, 1915, S. 154—189.)

Verf. sucht aus der Adrenalinkonzentration des ganz frischen Kaninchenblutes (Citratblut) die Frage zu entscheiden, ob das Adrenalin im Organismus die Rolle eines Hormons hat (chemischer Regulator verschiedener Organfunktionen), oder ob es Stoffwechselprodukt ohne weitgehendere Funktionen ist. „Nur wenn die unter normalen oder gestörten Bedingungen im peripheren Blut auftretende Adrenalinkonzentration die Schwelle der an den einzelnen Organsystemen wirksamen Adrenalinkonzentration übertrifft, kann die Hypothese der Hormonwirkung aufrecht erhalten werden.“ Es ist bisher noch nicht gelungen, den wahren Adrenalingehalt des arteriellen Blutes zu messen. Die ausgeführten Versuche berechtigen zu dem Schlusse, daß die Konzentration im normalen Kaninchencarotisblute sicher nicht stärker als 1 : 1 bis 1 : 2 Milliarden ist. Die gefäßverengernde Wirkung von ganz frischem Carotisblute, in dem nicht adrenalinartige, gefäßverengernde Substanzen noch nicht enthalten sind, ist eine überraschend geringe und entspricht den obigen Konzentrationen. Wahrscheinlich ist aber die Adrenalinkonzentration noch kleiner, da ein Teil der gefäßverengernden Wirkung doch bereits dem sich rasch bildenden nicht adrenalinartigen Körper zuzuschreiben sein dürfte. Die gefundene Adrenalinkonzentration ist so gering, daß sie auf den Blutdruck keine Hormonwirkung äußern kann, sie ist ungefähr fünfmal geringer als eine Adrenalinkonzentration, die den Blutdruck um einige Millimeter Quecksilber ansteigen läßt. Auch der Tonus der Pendelbewegungen des Darmes wird in der Regel erst durch solche Adrenalinkonzentrationen gehemmt, die den Blutdruck erheblich steigern. Es erscheint daher recht unwahrscheinlich, daß das aus den Nebennieren abgegebene Adrenalin im normalen Organismus zur Dauerreizung seiner Organfunktionen verwendet wird. *Loewit (Innsbruck).*

Mansfeld, G., Ueber das Wesen der chemischen Wärmeregulation. (Pflügers Arch., Bd. 161, 1915, H. 8—10, S. 430.)

Das isolierte Herz von Kaninchen, die durch Wärmestich Fieber bekommen hatten, zeigt einen um 68 °/₀ gesteigerten Stoffumsatz. Der Glykogengehalt der Herzen war nicht herabgesetzt, der Mehrverbrauch von Zucker war ganz unabhängig vom Glykogengehalt. Der erhöhte Umsatz während der Wärmestichhyperthermie ist nach Verf. nicht Folge einer gesteigerten Innervation. Die Reizung des Nervensystems soll nur den Anstoß zur Steigerung der Oxydationen im Herzen geben. Unterhalten wird dann der weitere erhöhte Umsatz wahrscheinlich durch Hormone. *Robert Lewin (Berlin).*

Schütz, J., Zur Kenntnis der Wirkung des Magnesiums auf die Körpertemperatur. (Arch. f. exper. Pathol., Bd. 79, 1915, S. 285—290.)

Die Temperatursenkung tritt bei schlafmachenden Dosen (Kaninchen) bereits zu einer Zeit ein, wo das Tier nur teilweise paretisch, aber noch vollkommen wach ist. Die Temperatursenkung überdauert die Narkose- und Lähmungssymptome um 1—2 Stunden; sie tritt auch bei Dosen ein, welche nur Parese und keine Narkosesymptome verursachen, sie ist demnach das erste nachweisbare Symptom der Magnesium-

wirkung. Kalzium wirkt gegenüber dem Magnesium bezüglich der Körpertemperatur nicht antagonistisch, sondern eher synergisch; dagegen überwiegt die narkotische Magnesiumwirkung auf das Wärmezentrum gegenüber der erregenden des Tetrahydronaphthylamins.

Loewit (Innsbruck).

Hecht, Hugo, Zur Theorie des Reaktionsfiebers. (Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 82, H. 3 u. 4.)

Den Ausgangspunkt der Untersuchungen bildeten theoretische Erwägungen, die im Reaktionsfieber (nach Einspritzung von Arthigon bei Geschlechtskranken) einen Korrekturvorgang des Organismus vermuteten, der dazu dienen sollte, das gestörte physikalische Gleichgewicht wieder herzustellen. Vorher müßte es zu einer vorübergehenden Temperatursenkung gekommen sein. Dieser theoretisch ergründete Vorgang wurde klinisch bestätigt, ebenso der Zusammenhang zwischen dem Fieberanstieg nach der Vakzineinjektion und dem vorangegangenen Temperaturabfall. Selbst die Intensität beider Temperaturbewegungen verläuft parallel. Verf. hält die Beteiligung physikalischer Momente bei der Genese des Fiebers für höchst wahrscheinlich.

Frenkel-Tissot (Berlin).

Winterstein, H., Neue Untersuchungen über die physikalisch-chemische Regulierung der Atmung. (Biochem. Zeitschr., Bd. 70, 1915, S. 45.)

Nach Infusion von Säuren (Salzsäure, Schwefelsäure, Phosphorsäure, Essigsäure, Milchsäure, Kohlensäure) in das Blut wird die Lungenventilation gesteigert, nach Infusion von Natronlauge herabgesetzt. Gleichzeitig beobachtet man eine entsprechende Aenderung der Wasserstoffionenkonzentration. Die Kohlensäurespannung verhält sich verschieden; bei Infusion von Säuren wird sie meist im entgegengesetzten Sinne geändert. Daraus schließt Verf., daß die Atmung durch die Kohlensäure nicht spezifisch angeregt wird. Der chemische Regulator der Atmung ist die Wasserstoffionenkonzentration. Gleichzeitig dient er der Konstanterhaltung der Reaktion des Blutes.

Robert Lewin (Berlin).

Franz, K., Ueber Betriebsunfälle durch Wärmestauung in Industriebetrieben. (Zeitschr. f. Hygiene u. Infektionskrankheiten, Bd. 79, 1915, H. 2, S. 249.)

Der Zweck der vorliegenden Arbeit ist, die Unsicherheit der praktischen Aerzte in der Unfallbegutachtung der durch Wärmestauung hervorgerufenen Erkrankungen zu beseitigen. Die Ausführungen gliedern sich naturgemäß in einen medizinisch-klinischen und einen versicherungsgerichtlichen Abschnitt. Während die in letzterem angeführten und kommentierten 41 Fälle von Hitzschlag und Sonnenstich für diese Zeitschrift zum Referat nicht in Betracht kommen, sei aus dem ersten Kapitel folgendes hervorgehoben:

Der Sonnenstich ist eine plötzlich einsetzende Erkrankung, welche der intensiven Erhitzung des Körpers, insbesondere des Schädels durch meist senkrecht auffallende Sonnenstrahlen zuzuschreiben ist. Dagegen ist der Wärmeschlag die Folge der Ueberhitzung des ganzen und zwar ruhenden Körpers, welche zustande kommt, wenn infolge zu hoher Außentemperatur und zu geringen Sättigungsdefizits der Luft, namentlich bei fehlender Luftbewegung, zu wenig Wärme von der Körperoberfläche

abgegeben werden kann. Wird unter solchen Verhältnissen infolge starker physischer Anstrengungen noch reichlich Wärme neu gebildet, so sprechen wir von Hitzschlag.

Die Pathogenese dieser Erkrankungsformen ist noch nicht genügend geklärt. Gegenwärtig streiten sich die Annahme einer Kohlensäurevergiftung (Hiller) und die Ansicht von Steinhausen, daß eine Autointoxikation infolge Zerfalls von Blutelementen eintrete, um den Vorrang.

Klinisch lassen sich die drei Erkrankungen nicht voneinander trennen. Außer den leichtesten Formen hitzschlagähnlicher Ohnmachten werden unterschieden: a) typische Formen: Koma und Delirium (mit einer Sterblichkeit von 9 bzw. 25 %); b) atypische Formen: Dämmerzustände, Krampfzustände, Herderscheinungen. Differentialdiagnostisch kommen im Einzelfalle Urämie, Fleisch-, Wurst-, Fischvergiftung, Metallintoxikationen, akuter Alkoholismus und endlich hämorrhagische Apoplexie in Betracht. Die Unterscheidung von letzterer kann bei rasch tödlich verlaufenen Fällen oft nur die Obduktion bringen, welche leider in einem viel zu geringen Prozentsatz der Fälle vorgenommen wird.

Charakteristisch für den Wärmetod ist die schon nach wenigen Stunden eintretende Totenstarre und Fäulnis, sowie die infolge Flüssigbleiben des Blutes schon gleichzeitig auftretenden Totenflecke. Bei der Sektion findet sich eine starke Blutüberfüllung der Venen des Gehirns und der Hirnhäute, manchmal mit Blutergüssen zwischen die letzteren und in die Hirnmasse oder die Ventrikel. Dabei ist die Gehirnsubstanz selbst anämisch und meist etwas ödematös. Das linke Herz ist fest kontrahiert, gewöhnlich blutleer, während der schlaffe rechte Ventrikel viel flüssiges Blut enthält. Der venöse Kreislauf, namentlich die beiden Lungen, sind mit Blut überfüllt, während die arterielle Hälfte des Gefäßgebietes auffallend leer ist. Unter den serösen Häuten, namentlich dem Perikard, aber auch unter dem Endokard und in der Schleimhaut der Luftröhrenäste sind zuweilen Ekchymosen beobachtet worden.

Ueber die feineren histologischen Veränderungen an den Nervenelementen der Zentralorgane wissen wir noch nichts. Unter den drei angeführten, ihrer Entstehung nach getrennten Krankheitsformen sind Unterschiede auch bezüglich des anatomischen Befundes nicht bekannt.

Süssmann (*Würzburg*).

Raeder, J. C., Ueber die Wirkung der intravenösen Infusion von Chlornatriumlösungen, Säuren und Alkalien auf den respiratorischen Stoffwechsel bei der Urethannarkose. (Biochem. Zeitschr., Bd. 69, 1915, H. 3/4, S. 257.)

Bei Kaninchen in Urethannarkose bewirkt die intravenöse Injektion von physiologischer Kochsalzlösung eine Steigerung des respiratorischen Stoffwechsels. Säuren mit Alkalien steigern die Sauerstoffaufnahme; nach der Säurewirkung sinkt aber der respiratorische Stoffwechsel sehr schnell.

Robert Lewin (*Berlin*).

Traube, J., Theorie der Narkose. (Pflügers Arch., Bd. 160, 1915, S. 501.)

Die Hauptvorbedingung für die Wirkung eines Narkotikums ist geringer Haftdruck im Wasser. Je geringer dieser ist, je narkotischer also die Substanz ist, um so größer ist ihre Tätigkeit Gele zu lösen oder zu quellen, sowie die Reibung des Protoplasmas herabzusetzen. Die Narkotika vermögen also Reibungswiderstände zu beseitigen. Sie wirken auch als Katalysatoren, besonders beschleunigend auf Flockungen, verzögernd auf Oxydationen und andere enzymatische Prozesse. Sie senken den Innendruck und verringern die Reibung im Zellinhalt, verdrängen wirksame Stoffe von den Phasen und Zell-

grenzen. Durch ihre Anreicherung an den Zellwänden schwächen die Narkotika die elektrischen Vorgänge in den Nerven entsprechend ihrer narkotischen Wirkung. *Robert Lewin (Berlin).*

Biberfeld, J., Ueber die Mengenverhältnisse der Hirnlipoide morphingewöhnter Hunde. (Biochem. Ztschr., Bd. 70, 1915, S. 158.)

Das Gehirn zeigt bei Gewöhnung an Morphin keine Zunahme der Lipoide. *Robert Lewin (Berlin).*

Joachimoglu, G., Zur Frage der Gewöhnung an Arsenik. (Arch. f. exper. Pathol., Bd. 79, 1916, S. 419—442.)

Feste arsenige Säure wird, innerlich gegeben, vom Hunde nur zum kleineren Teile resorbiert. Die im Kot wieder erscheinende Menge schwankt zwischen 60,3—96,3 % der Einfuhr; im Harn gelangen 6,4—22,7 % der Einfuhr zur Ausscheidung. Eine Abnahme der Resorption des Giftes vom Darmkanal aus bei der Gewöhnung an Arsenik konnte nicht festgestellt werden (gegen Cloetta). Vielmehr nehmen die resorbierten und die im Harn ausgeschiedenen Mengen beim gewöhnten Hund entsprechend der eingeführten Dosis zu. Bei der Fütterung mit steigenden Arsendosen tritt eine Gewöhnung der Schleimhäute insofern ein, als dieselben gegenüber der entzündungserregenden und nekrotisierenden Wirkung des Arseniks resistenter werden. Diese Gewöhnung ist nur eine beschränkte und bezieht sich nur auf gepulverten, nicht auf gelösten Arsenik (Natriumarsenit). Beim nicht gewöhnten Hund tritt durch innerlich gegebenen Arsenik eine Schädigung der Schleimhäute ein, so daß die Resorption viel rascher und umfangreicher erfolgt und toxisch wirkende Mengen in kurzer Zeit aufgenommen werden. Die Annahme einer allgemeinen Gewöhnung der Gewebszellen scheint zur Erklärung der Arsengewöhnung nicht erforderlich. *Loewit (Innsbruck).*

Grumme, Zur Wirkung intern gereichten Jods auf die Hoden. (Arch. f. exper. Pathol., Bd. 79, 1916, S. 412—418.)

Verf. verfüttert Jodeiweiß (Jodtropon) bei ausgewachsenen Kaninchen und findet, daß um das Vielfache höhere Joddosen, als in der menschlichen Therapie gebräuchlich sind, verfüttert, ohne Hodenschwund ertragen werden. *Loewit (Innsbruck).*

Schiemann, Oscar, Weitere Untersuchungen über die Wirkung chemotherapeutischer Mittel in vitro. (Ztschr. f. Immunitätsforsch. u. experim. Therapie, Bd. 24, H. 2, S. 167--187.)

Salvarsan und Optochin (Methylhydrokuprein) wirken in Bouillon wie in Serum und Blut verschiedener Tierarten nicht nur stark entwicklungshemmend, sondern auch bakterizid auf die von ihnen elektiv beeinflußten Bakterienarten. In Vitroversuchen an Rotz- und Pestbazillen wurden die ersteren stark von Salvarsan beeinflußt. Eine Heilung der Hühnercholerainfektion durch Chinin, wie sie von Hallenberger beschrieben worden ist, trat bei Versuchen an Hühnern und Kaninchen nicht zutage. Dem entsprach das Verhalten in vitro. *Kankeleit (Dresden).*

Golowinsky, J. W., Beiträge zur Frage über die Wirkung der Xanthinderivate. Mitteilung I—V. (Pflügers Arch., Bd. 160, 1915, H. 4—6, S 205—323.)

In der ersten Mitteilung bespricht Verf. die elastischen Eigenschaften des lebenden Gewebes, besonders des ruhenden quergestreiften Muskels. Sodann werden die durch Einwirkung alkylierter Xanthine bewirkten Veränderungen

am quergestreiften Muskel besprochen. Die Xanthine setzen die Dehnbarkeit des ruhenden Muskels bedeutend herab. Auch die Rückdehnung des Muskels wird beeinträchtigt. Die Wirkung der Xanthine auf die kontraktile Substanz beruht auf einer Kondensierung der Eiweißmoleküle, Gerinnung des Myosins gekennzeichnet durch Granulierung und Trübung und schließlich Zerstörung der Muskelstruktur. Die beobachteten Xanthinwirkungen zeigen große Aehnlichkeit mit den bei Tetanisierung beobachteten Veränderungen. Nur in der Rückdehnung zeigt sich ein Unterschied zwischen Xanthinwirkung und Tetanisierung. Myographische Versuche am Gastrocnemius des Frosches sollten die Wirkung der Xanthinderivate des Genaueren veranschaulichen. Es fand sich, daß die alkylierten Xanthine die Kraft der Muskelzuckung steigern. Es handelt sich hier im Wesentlichen um eine Verzögerung in der Muskelerschlaffung, die um so deutlicher hervortritt, je weniger alkyliert der Xanthinkern ist. Die Periode der latenten Reizung wird durch die Xanthinkörper nicht beeinflußt. In einer besonderen Mitteilung schildert Verf. die Wirkung der Xanthinderivate auf die mechanische Arbeitsleistung des Skelettmuskels, worauf hier nicht näher einzugehen ist. Schließlich hat Verf. die Wirkung der Purine auf Herz und Zirkulation studiert. Bei Fröschen zeigt sich unter dem Einfluß der Purinderivate eine Erhöhung des Blutdrucks. Alkylierte Xanthine steigern die Tätigkeit des isolierten Herzens. Diese Wirkung wird um so größer, je weniger der Xanthinkern alkyliert ist. Alle trialkylierten Xanthine wirken verengernd auf die Gefäße, was auf Beeinflussung der Vasomotorenzentren zurückzuführen ist. *Robert Lewin* (*Berlin*).

Zahn, K., Ueber das Schicksal des Papaverins im tierischen Organismus. (Biochem. Zeitschr., Bd. 68, 1915, S. 444.)

Im Tierorganismus verschwindet Papaverin vollständig aus dem Blut. Der Harn zeigt nur nach Kochen mit verdünnter Schwefelsäure eine starke Reduktion von Fehlingscher Lösung. *Robert Lewin* (*Berlin*).

Winckel, M., Ueber den Einfluß der abgetöteten Hefe auf die Verdauungsfermente. (Münch. m. Wchenschr., 1915, No. 30, S. 1007.)

Die Untersuchungen des Verf. sprechen dafür, daß die abgetötete Hefe die Diastase- und Pankreas-Verdauung günstig beeinflußt, daß aber die Gärkraft der medizinischen Dauerhefe auf die Verdauungsfermentation keinen wesentlichen Einfluß ausübt. Der therapeutische Wert der Hefe steht in keinem Zusammenhang mit ihrer Gärkraft, sondern die Hefezelle als solche oder Nukleinsubstanz der abgetöteten Dauerhefe macht deren Wirksamkeit aus. *Kirch* (*Würzburg*).

Kisskalt, Karl, Untersuchungen über Konstitution und Krankheitsdisposition. 4. Die Kurve der Giftdisposition. (Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh., Bd. 81, 1916, H. 1, S. 42.)

Eine Anzahl größerer Versuchsreihen ergab, daß Ratten von gleicher Größe und gleichen Lebensbedingungen eine verschiedene Disposition für Koffeinvergiftung haben. Alte und junge Ratten sind empfindlicher als mittlere; immerhin ist der Unterschied sehr gering: Die widerstandsfähigsten Tiere vertragen um 22 % mehr Koffein als die empfindlichsten. *Süssmann* (*Würzburg*).

Bücheranzeigen.

Verworn, Max, Allgemeine Physiologie. 6. Aufl. Jena 1915.

Die neue Auflage des bekannten Werkes verdient die gleiche warme Empfehlung, die wir schon früheren Auflagen an dieser Stelle zuteil werden ließen. Bei allen biologischen Fragen, über die man sich zu unterrichten wünscht, sollte man nicht versäumen, Verworns allgemeine Physiologie zu Rate zu ziehen. Denn was das Buch bringt, ist recht eigentlich eine Zusammenfassung aller Tatsachen, Theorien und Probleme über die Lebensvorgänge, erläutert an den Lebensäußerungen der Zelle.

Für die Pathologen dürfte das Kapitel über die allgemeinen Lebensbedingungen, in dem auch die allgemeine Physiologie des Todes abgehandelt wird, von besonderem Interesse sein, ebenso das Kapitel von den Reizen und ihren Wirkungen. Auch auf die erkenntnistheoretischen Ausführungen, die seit der 5. Auflage in dem Abschnitte über die Methode der physiologischen Forschung dem Buche beigefügt sind und die bekannte Anschauung des Verf.s über Konditionismus enthalten, sei hingewiesen. *Jores (Marburg).*

Inhalt.

Druck von Gebr. Gotthelft, Kgl. Hofbuchdrucker, Cassel.

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XXVII. No. 13.
Ausgegeben am 15. Juli 1916.

Originalmitteilungen.

Nachdruck verboten.

Hans Chiari †

Nach kurzem Krankenlager schied am 6. Mai 1916 Hans Chiari aus dem Leben, nachdem er 42 Jahre im Dienst der pathologischen Anatomie, 40 Jahre im akademischen Lehramt tätig gewesen. Nicht einen arbeitsmüden, stillen Greis hat hier das Schicksal von uns genommen, sondern einen bis in die Tage seiner schnell verlaufenden Krankheit begeistert im Berufe tätigen Mann, der mit peinlichster Gewissenhaftigkeit eines treuen Staatsdieners, mit dem feuerigen Eifer eines nimmermüden Suchers und Forschers, mit der vollendeten Hingabe eines fruchtbaren Lehrers seinen Pflichten gelebt hat. Aus einer Reihe von unvollendeten Arbeiten, aus Plänen, deren Ausführung noch Jahre hätte füllen können, wurde er jäh gerissen, zu einer Zeit, wo er sich mit ganz besonderem Eifer neben der täglichen Instituts- und Lehrarbeit dem Amte eines beratenden Kriegspathologen gewidmet hatte. Diese Mehranforderung, die er sich zumutete, von der er auch nicht lassen wollte, als warnende ärztliche Stimmen sein Ohr suchten, diese Ueberspannung seiner körperlichen Kräfte, zu welcher er sich als deutscher Mann verpflichtet fühlte, als Mann, der auf seine Art am Krieg teilnehmen wollte, und der um jeden Preis durchzuhalten bestrebt war, haben ihn zum Opfer seines Berufes, und, wenn man will, zum Opfer des Krieges werden lassen: Er starb in den Sielen.

Die Daten seines Daseinsweges sind leicht zu gehen, da es ihm beschieden war, ein stetes, erfolgreiches Leben zu führen. Am 4. September 1851 wurde er in Wien als Sohn eines auch im Lehramt verdienten Gynäkologen geboren. Die Tage der Jugend, die Zeit der geistigen Ausbildung und die ersten Berufsjahre verlebte er in der Vaterstadt. Mit 23 Jahren wurde er als Assistent am pathologischen Institut der Wiener Universität angestellt und hatte das von ihm stets gepriesene Glück, dort noch unter der Leitung Karl Rokitanskys wirken zu können, der ja den Ausschlag zu seiner engeren Berufswahl gegeben hatte. Diese Tätigkeit unter dem Altmeister der Wiener Pathologenschule hat späterhin das ganze Lebenswerk Chiaris beeinflußt, wie Chiari selbst oftmals in dankbarer Gesinnung anerkannt hat.

1878 übernahm er in selbständiger Stellung die Prosektur des k. k. Rudolfspitales, nachdem er schon 1876 die Venia legendi an der Wiener Universität errungen. Der Ruf der Wiener medizinischen Fakultät war zu jener Zeit ein so glänzender, daß Aerzte aller Länder sich dort zur weiteren Ausbildung vereinten. So mag es kommen, daß aus damaliger Zeit sich bereits Schüler Chiaris nachweisen lassen, die heute auf amerikanischen Hochschulen erste Lehrstellen einnehmen.

1882 wurde der 31jährige Prosektor und Dozent berufen, den von Klebs aufgegebenen Lehrstuhl für pathologische Anatomie in Prag als außerordentlicher Professor einzunehmen, 1883 wurde er zum ordentlichen Professor ernannt. 24 Jahre hat Hans Chiari schaffensfroh an der Prager Hochschule gewirkt. Hier schuf er sich seinen Ruf als hervorragender Lehrer der Pathologie, hier konnte er an Hand eines bereits berühmten pathologischen Museums und auf Grund eines reichlichen und ausgezeichneten Materiales als Sammler pathologisch-anatomischer Objekte und als Konservator und Ordner desselben eine nicht zu unterschätzende Arbeit leisten, konnte ferner seinem Forschungstrieb für pathologisch-anatomische Spezialuntersuchung freie Bahn geben. Dabei war er nicht der Mann, der in den engeren Grenzen seiner Prager Kollegenschaft nur zur Geltung kommen wollte. Lebhaftesten persönlichen Anteil nahm er darum an den Sitzungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte, ebenso wie er sich keine Gelegenheit entgehen ließ, die Zusammenkünfte der deutschen pathologischen Gesellschaft persönlich zu besuchen. Ein Kreis von Schülern des Inlandes und Auslandes zog nach Prag, um aus seinen Belehrungen und Anleitungen Nutzen für das ganze Leben zu ziehen. Dort in Prag stand er zweifellos auf der Höhe seines Lebens, wie er auch dort den bedeutendsten Teil seiner Forscherarbeit geleistet hat. Leicht mag ihm das Dasein in Böhmens Hauptstadt nicht immer gewesen sein. Politische Wirren drangen bis tief in die Studentenkreise, und ihre Wellen schlugen bis in die wissenschaftlichen Institute. Konnte es doch soweit kommen, daß der Ordinarius für pathologische Anatomie und Vorstand des pathologischen Institutes gelegentlich mit der Waffe in der Hand die vom andringenden Pöbel bedrohte Ruhe seiner friedsamen Häuslichkeit schützen mußte. Wie er hier in entschlossener Mannhaftigkeit breit vor die Stätte seines Familienglückes trat, so hat er andererseits in kluger und taktvoller Art den Weg gefunden, auf dem sich Schwierigkeiten vermeiden oder mindern ließen. Kein Wunder also, wenn ihn die Prager Kollegenschaft nur ungern ziehen ließ, als ein neuer Ruf an ihn ergangen war.

Dieser Ruf führte ihn 1906 in die deutschen Reichslande, an die Kaiser-Wilhelms-Universität in Straßburg i. E., wo der Lehrstuhl v. Recklinghausens neu zu vergeben war. Mit freudigem Mute siedelte Hans Chiari über und verpflanzte die gute Tradition seiner Prager Lehr- und Forschertätigkeit in den neuen Grund des Straßburger Institutes, aus dem bereits unter v. Recklinghausen so schöne Frucht hervorgegangen war. Voll und ganz hat er hier das selten reichhaltige Obduktionsmaterial ausgenützt, hat gesammelt, untersucht und beschrieben und ist darüber nicht müde geworden, tagtäglich mit einer Begeisterung und Eindringlichkeit, mit einer Klarheit des Ausdrucks und Gewandtheit der Sprache vor seine Schüler zu treten, welche diese oft und oft zu Aeußerungen des Erstaunens und dankbarer Verehrung veranlaßt hat. — In die Straßburger Zeit fällt auch eine Reise nach Nordamerika. Er war von der Herter-Foundation berufen worden, eine Reihe von Vorlesungen zu halten. In Baltimore, Chicago und New-York ist er dieser Einladung im Sommer 1910 nachgekommen.

Zweimal während seiner 40jährigen akademischen Amtszeit wurde Hans Chiari mit der höchsten Würde betraut, die eine Hochschule vergeben kann. Er war der „erste Rektor des neuen Jahrhunderts" in Prag (1900/1901) und war der erste Kriegsrektor in Straßburg (1914/1915), der im August 1914 die zum Kampf ausziehende akademische Jugend der Kaiser-Wilhelms-Universität mit frohen deutschen Worten grüßte. — Leider ist es ihm versagt geblieben, auch die Heimkehr der Siegreichen noch zu erleben, wie er überhaupt viel Leid durch die Hand des Kriegsgottes erfahren mußte. Wenn ihm das Schicksal aber auch einen lieben Schwiegersohn in der Blüte der Jahre als Opfer des Schlachtfeldes abverlangt hat, wenn es seinen langjährigen, treuen Assistenten und Schüler August Tilp einer tückischen Seuche auf dem östlichen Kriegsschauplatz erliegen ließ, Schläge, die offensichtlich Chiaris Herz aufs tiefste bewegten, so konnte er doch an der Ueberzeugung nicht irre werden, daß die gute Sache der Deutschen zum besten Ende durchgekämpft würde.

Chiaris wissenschaftliches Lebenswerk besteht in einer außerordentlich großen Zahl von Beiträgen zur speziellen pathologischen Anatomie. Von seiner Wiener Zeit an hatte er die Gelegenheit und die Pflicht gehabt, alltäglich ein großes, ja sehr großes Leichen- und Untersuchungsmaterial zu erledigen. Allzuviel Zeit konnte bei dieser Tätigkeit für lang ausgedehnte, allgemeinere oder für experimentelle Untersuchungen nicht erübrigt werden, zumal Chiari gewöhnt war, im weitesten Maß sich selbst an der Sektionsarbeit und an den histologischen Einzeluntersuchungen zu beteiligen. So beschränken sich seine Publikationen auf Beiträge über Fragen der speziellen Pathologie und pathologischen Anatomie. Diese Tatsache darf nicht etwa so betrachtet werden, als ob sie den Wert seiner Beiträge schmälern würde. Mit einer bewundernswerten Sorgfalt und Geduld ging er den ihn interessierenden Fragen nach. Eine weite Literaturkenntnis, die durch eine vollendete Kenntnis fremder Sprachen unterstützt war, befähigte ihn, seinen Themen verschiedene Seiten abzugewinnen. Seine Beobachtungen sind so zahlreich, daß kaum ein Organ existiert, dessen krankhaften Veränderungen er sich nicht gewidmet hätte.

Es soll hier nicht versucht werden, auch nur im Auszuge zu schildern, was Chiari in rund 200 Einzelpublikationen niedergelegt hat. Seine Vielseitigkeit leuchtet schon aus der Angabe weniger Arbeitsthemen heraus, die Bedeutung seiner Arbeiten entgeht keinem, der je ein pathologisches Lehrbuch in die Hand genommen und unter den verschiedensten Abschnitten Chiari als Gewährsmann zitiert fand. Diese Fülle von Beobachtungen wurde ihm wohl zumeist ermöglicht durch strenge Einhaltung der Regel, jeden Leichnam vollständig und nur holoptisch zu sezieren, wie es schon Rokitanskys Art gewesen. Diese Methode hat Chiari in seiner zweimal aufgelegten kleinen Schrift über pathologisch-anatomische Sektionstechnik eingehend geschildert. Mit Fragen der makroskopischen Untersuchungstechnik hat er sich überhaupt stets eingehend beschäftigt; sie berührten sich ja mit seinem Interesse als Vorstand einer großen Sammlung makroskopischer Präparate; so erklärt sich auch eine seiner letzten Mitteilungen, die sich auf die Aufstellung von Präparaten nach Schußfrakturen bezieht.

Aus der Fülle seiner Veröffentlichungen darf gewiß auf die zahlreichen Mitteilungen von Befunden teratologischer Art hingewiesen werden. Kann man doch einige Anomalien, so die Netzbildung im rechten Herzvorhof oder die Trachealdivertikelbildung gelegentlich als „Chiarische Mißbildung“ bezeichnen hören. Veränderungen der Form der Organe fanden von je im höchsten Grade sein Interesse. Hier sei nur erinnert an die Schädelhyperostose bei kongenitaler Idiotie, an die sogen. „senile, grubige Schädelatrophie“, an die Einsenkung der Schädelknochen in der Sutura coronalis, denen er sein Augenmerk zugewandt. Bekannt sind ferner seine Beobachtungen über die Veränderungen des Kleinhirns infolge der Hydrocephalie des Großhirns, die er zusammenfassend in einer Denkschrift der k. k. Akademie der Wissenschaften in Wien niedergelegt hat. Die Genese der Zwerchfellsfurchen in der Leber wurde von ihm erklärt. Ueber die topographischen Verhältnisse des Genitales einer inter partum verstorbenen Primipara ließ er 1885 eine kleine Monographie erscheinen. Dem Studium der pathologischen Beckenformen ist er seit seiner Wiener Tätigkeit bis zu seinen letzten Lebenstagen treu geblieben. Hat er doch seine letzte Arbeit der Aetiologie und Pathologie der Pfannenprotrusion gewidmet. — Sehr bekannt wurden Chiaris Untersuchungen über die pathologischen Vorgänge im Pankreas, die zur Sequestrierung des Organes führen können. Er gehörte zu den ersten, welche die Pankreasfettgewebsnekrose, die sogen. „hämorrhagische Entzündung“ des Pankreas und die Sequestrierung des Organes richtig in Beziehung zu einander gebracht haben. Seine Referate: „Ueber die Beziehungen zwischen dem Pankreas und der Fettgewebsnekrose“, die er 1905 in Karlsbad vor der deutschen pathologischen Gesellschaft, 1906 in Lissabon vor dem 15. internationalen medizinischen Kongreß hielt, beleuchten, welchen hervorragenden Anteil er an diesem Abschnitt der Pankreaspathologie genommen. Nicht weniger nennenswert sind die Verdienste, die er sich durch eine Klarlegung der Verhältnisse geschaffen, welche zu Kreislaufstörungen und Infarktbildungen in der Leber führen. — Zahlreiche Arbeiten aus seiner und seiner Schüler Hand bereicherten unsere Kenntnisse von der Pathologie der Infektionskrankheiten. Seine Mitteilungen über die Orchitis und Osteomyelitis variolosa lassen dies erkennen, nicht weniger sein Referat über Typhus abdominalis und Paratyphus in ihren Beziehungen zu den Gallenwegen, das vor der pathologischen Gesellschaft 1907 in Dresden gehalten war. Das Gleiche gilt von seinen Studien über die mannigfachen Anfalls- und Ausdrucksweisen der viszeralen Organlues. Hierüber fand er in zwei Auflagen des v. Zeißlschen Lehrbuches Gelegenheit, sich umfänglich zu äußern. Und sein Referat vor der deutschen pathologischen Gesellschaft 1903 in Cassel über die syphilitische Aortitis sichert ihm einen Anteil an der endlichen Klarlegung der Frage der luetischen Aortenerkrankung, deren wahre Natur Heller und Doehle in glücklicher Weise schon so lange erkannt und mit zähem Mut verteidigt hatten. — Aufmerksam hat Chiari auch die morphologisch-pathologischen Veränderungen

verfolgt, die durch neu eingeführte Heilmittel zutage traten. Er hat sich frühzeitig zur Wirkung der Kochschen Alt-Tuberkulin-Einspritzung geäußert und hat andererseits Beispiele von Schädigungen gezeigt, die nach Anwendung von Salvarsan und Neosalvarsan aufgetreten waren. Dies führt uns zu einer weiteren Eigenschaft seiner vielseitigen Begabung. Er bekundete nämlich ein hohes Interesse für die gerichtliche Pathologie. Dies tritt namentlich in Arbeiten seiner Schüler hervor. Einmal nahm er selbst Gelegenheit sich auf diesem speziellen Felde ausführlich schriftstellerisch zu betätigen, insofern er das Kapitel: „Die Leichenerscheinungen und die Leichenbeschau“ im Dittrichschen Handbuch der ärztlichen Sachverständigentätigkeit (Wien, Braumüller, 1906) bearbeitete. — Schließlich sei hier noch einiger allgemeinerer Themen gedacht, die er neben seinen speziellen Studien bewältigt hat. Vor der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte hielt er 1900 einen Vortrag, der die Einflüsse der pathologischen Anatomie auf die äußere Medizin zum Gegenstand hatte. Sein Sinn für geschichtliche Tatsachen und ihre Abwägung kam ihm ferner zugute bei der Bearbeitung der Geschichte der pathologischen Anatomie des Menschen für das Handbuch der Geschichte der Medizin von Neuburger und Pagel 1903. In einer für die allgemeinere Oeffentlichkeit bestimmten, leicht verständlichen, schlichten Art sind seine Rektoratsantrittsreden gehalten, von denen die Prager Rede über die Ursachen der individuellen Verschiedenheit des Verhaltens des menschlichen Organismus gegen auf ihn einwirkende Schädlichkeiten, die Straßburger Rede — gewissermaßen eine Fortsetzung der vorigen — über Regeneration handelte.

Chiari hatte oft Gelegenheit, vor Aerzten über allgemeinere, praktisch wichtige Themata zu sprechen, ebenso wie er häufig vor Laien aus dem Gebiet seiner Disziplin vorgetragen hat. Hierbei ist stets bemerkenswert gewesen, mit welchem Geschick und welcher Ueberzeugungskraft er die Notwendigkeit pathologisch-anatomischer Untersuchungen darzustellen wußte, von denen er den Schauernimbus des Grauenhaften, wie das Vorurteil der Pietätlosigkeit — Meinungen, die ja recht gerne aus Laienmund gehört werden — leicht und gründlich abhalten konnte. Mit Glück und Geschick hat er wiederholt auch die Notwendigkeit der Errichtung von eigenen Prosekturen und pathologisch-anatomischen Untersuchungsanstalten an großen Krankenhäusern empfohlen und gefördert, schon allein aus dem Grunde, weil damit einem humanitären Bedürfnis genügt werde. Denn er faßte die Tätigkeit des Prosektors stets als die eines Helfers für die behandelnden Aerzte auf. Er hielt sich davon frei, je am Obduktionstisch ein Richter- oder ein Anklageamt ausüben zu wollen. Gewiß hat er in seinen Unterrichtsstunden mit Freimut auf die Grenzen ärztlichen Könnens hingewiesen; er hat auch unglücklich gelagerte Fälle benützt und an ihnen ärztliche Unzulänglichkeit gezeigt. Wenn er das tat, so geschah es aber nie im Ton des Vorwurfs, sondern stets in ruhiger, sicher abwägender Rede und nur, um auch aus diesen Fällen das Beste für die Lernenden herauszuschälen.

Schüler und Aerzte haben die große Hingabe Chiaris an sein Fach und die Begeisterung für seine Lehrtätigkeit voll empfunden und



waren ihm dankbar für die unendliche Mühe, mit denen er seine Darbietungen vorbereitet hatte. Besonderen Rufes erfreute sich aber noch seine außerordentlich liebenswürdige Art, mit der er jedem entgegen kam, der seinen Rat in Anspruch nahm. Wer das Glück hatte, von ihm näher herangezogen zu werden, der konnte sicher sein, in ihm einen treuen, stets dienstbereiten Helfer gefunden zu haben. Von schönstem Edelmut und vollkommener Ritterlichkeit zeugen die Tatsachen, daß er aus eigener Veranlassung in unaufdringlicher, freundlicher Art manchem von der Glücksgöttin knapp gehaltenen Studenten aus seinem Hörerkreise zu einem schönen Ferienaufenthalt oder anderen Annehmlichkeiten auf Kosten seiner Tasche verhalf. So wird manch einer Hans Chiaris in stiller Liebe und Dankbarkeit gedenken, der die durchaus noble Seite seines Charakters wohltätig an sich erfahren. Diejenigen, welchen Chiari seinen Familienkreis geöffnet, haben seine freundschaftliche Liebenswürdigkeit stets ganz besonders spüren können. Für solche war er auch immer bereit, in die Schranken zu treten, bereit mit beharrlicher Konsequenz ihre Sache zu verfechten. Darum wird es auch niemand wunder nehmen, wenn mit Chiari für viele seiner früheren Schüler, für manchen seiner Kollegen mehr als der anerkannte Forscher und begeisterte Lehrer aus der Welt geschieden ist. Sie alle werden ihm ein treues Andenken bewahren.

Georg B. Gruber.

Ueber einen einfachen, leicht transportablen Apparat für photographische Aufnahmen auf dem Sektionstisch.

Von Prof. Dr. **G. Hoppe-Seyler**, Marine-Oberstabsarzt d. S., beratender Arzt für innere Krankheiten bei der Marinestation O.

(Mit 2 Abbildungen.)

Die Lage der inneren Organe, wie sie bei Sektionen sich darstellt, ist für die Auffassung des Krankheitsbildes so wichtig, daß es häufig erwünscht ist, sie im Bild festzuhalten. Will man den Situs photographieren, so geschieht dies am besten, indem die Kamera senkrecht über der Leiche aufgestellt wird. Zu diesem Zwecke habe ich seit etwa 25 Jahren eine Methode angewendet, die keine großen Kosten und umständlichen Apparate erfordert und sich leicht auf jedem Sektionstisch anwenden läßt. Auf diese Weise habe ich in allen Fällen, wo der Situs mich interessierte, Aufnahmen gemacht, um so den Sektionsbericht durch das gerade für klinische Zwecke so wichtige photographische Bild zu ergänzen.

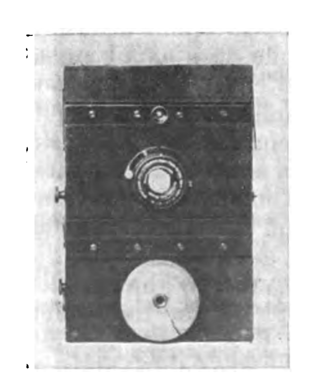


Fig. 1.

Der Apparat besteht aus einer leichten sogenannten Reisekamera für Format 13 : 18 cm. An der Vorderseite trägt er am Objektivbrett eine Messingplatte mit angesetztem Schraubengewinde, das eine runde Holzscheibe umgibt. (Fig. 1.) Der Apparat wird nun an einem gewöhnlichen Holzstativ mit verstellbaren Füßen

angeschraubt, wie die Fig. 2 es zeigt. Er wird so über die Leiche auf den Sektionstisch gestellt, daß der eine Stativfuß in der Mittellinie hinter dem Kopf, die beiden anderen zu beiden Seiten der Leiche stehen. Damit sie nicht rutschen, werden die letzteren auf Bretter gestellt, die mit einem Handtuch umwickelt sind. Der Apparat muß möglichst horizontal stehen, was man eventuell durch Auflegen einer Libelle auf die Mattscheibe erzielen kann. Die Einstellung des Bildes geschieht nun, indem man neben dem Apparat auf einem Stuhl oder Tritt steht, am besten, indem man sich auf den Sektionstisch selber stellt. Nach Einschieben der Kasette muß man aber den Tisch verlassen, und das Oeffnen des Verschlusses seitwärts stehend vornehmen, um Erschütterungen zu vermeiden. Man kann auf diese Weise erst die uneröffnete Leiche photographieren, dann kann, ohne daß der Apparat weggenommen zu werden braucht, die Oeffnung der Bauchhöhle erfolgen, der Bauchsitus bei geschlossener Brusthöhle aufgenommen werden, endlich diese eröffnet werden, und nun können beide Höhlen zusammen photographiert werden. Häufig wird man dann noch durch Wegnahme des Perikards, des Zwerchfells, Verschiebung des Netzes, einzelner Darmschlingen usw. die Lage und Gestalt einzelner Teile besser sichtbar machen und zur Darstellung bringen.

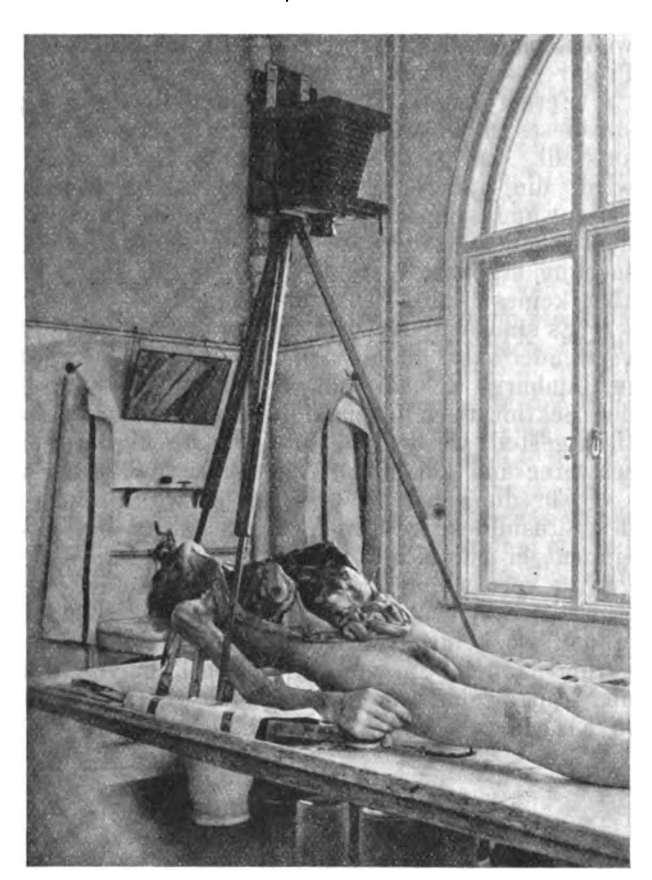


Fig. 2.

Als Objektiv habe ich, nachdem ich zuerst mit einem Gruppen-Antiplaneten von Steinheil 33 mm gearbeitet hatte, die Protare F = 183 und F = 224 mm und Doppelprotar F = 143 mm von Zeiss zuletzt mit besonders gutem Erfolg das Tessar 1 : 4,5, F = 180 mm von Zeiss angewendet. Man muß auch in hellen Räumen und bei hellem Wetter ziemlich lange belichten, wenn man auch an den tiefer liegenden Organen, besonders wenn sie stark bluthaltig und dunkel

gefärbt sind, wie Leber, Milz, Tumoren usw., genügend Einzelheiten im Bilde wahrnehmen will. Gewöhnlich habe ich die mittleren Blenden, beim Tessar die von 8 mm gewählt.

In derselben Weise kann man auch einzelne auf dem Tisch liegende Organe, Durchschnitte durch gehärtete Lungen usw. photographieren, wobei man mit Nutzen Linsen von größerer Brennweite wie z. B. Protar F = 285 mm oder Tessar 1 : 4,5, F = 250 mm verwenden kann.

Ferner kann man Kranke im Bett liegend photographieren, wenn sie dieses nicht verlassen können, indem man denselben Apparat so aufstellt, daß der eine Stativfuß hinter dem Kopfkissen eingesetzt wird, die anderen beiden zu beiden Seiten zwischen Matratze und Seitenwand eingesteckt werden. Man kann so namentlich die Lage der Organe, ihre Grenzen, wie sie sich durch die physikalische Untersuchung ergeben, rasch festlegen, wobei man sich eines Schwarzstiftes, aber keines Blaustiftes bedienen muß.

Es sind seit der Zeit, in der ich die geschilderte Anordnung zuerst verwendet habe, andere Apparate angegeben worden, so von Simmonds in Hamburg, welche ebenfalls zur photographischen Aufnahme von auf dem Sektionstisch liegenden Leichen dienen. Da sie neben den Sektionstisch gestellt werden und die Kamera über diesen hinüberragt, sind sie schwerer und komplizierter gebaut, sowie sehr viel teurer.

Für die meisten Verhältnisse, wo die photographische Aufnahme des Situsbildes in Betracht kommt, wird der geschilderte Apparat sich eignen; er ist leicht zu transportieren und auch für andere Zwecke gut zu verwenden, erfordert nicht besonders teuere Bestandteile, wie Kamera, Stativ usw., sodaß er sich besonders für solche Verhältnisse eignet, wo keine großen Mittel zur Verfügung stehen oder wo es sich darum handelt, unter beschränkten Raumverhältnissen zu arbeiten oder den Apparat mit wenig Umständen zu transportieren, wie dies im Felde, in Kriegslazaretten usw. der Fall sein wird.

Referate.

Schiemenz, P., Die Krankheitserscheinungen bei den Fischen im allgemeinen. (Berl. klin. Wochenschr., 1915, No. 44, S. 1142.)

Vortrag, gehalten in der Vereinigung zur Pflege der vergleichenden Pathologie, welcher zeigt, wie zahlreichen Gefahren und Krankheiten die Fische und ihre Brut ausgesetzt sind, und einen kurzen Ueberblick über das Vorkommen von parasitären Erkrankungen, Mißbildungen, Tumoren und Stoffwechselstörungen gibt.

Süssmann (Würzburg).

Rieder, Röntgenuntersuchungen bebrüteter Vogeleier. (Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr., 23, 1916, 5.)

Ursprünglich findet sich eine kleine Luftblase am stumpfen Ende des Eies, welche sich gut von dem übrigen Eiinhalte abhebt. Dieselbe nimmt schon in den ersten Tagen der Bebrütung erheblich an Umfang zu; an den folgenden Tagen erfolgt eine weitere Vergrößerung derselben, bis sie schließlich am Ende der Brütezeit etwa $^1/_3$ des Eiinnern einnimmt. Am 12. und 13. Tage sieht man bereits einzelne Kalkpartikel, die aber noch nicht näher zu differenzieren sind. Am

14. und 15. Tage sind die Röhrenknochen der Extremitäten sichtbar. Vom 17. Tage ab ist die genaue Lage des Hühnchens erkennbar, der Kopf ist seitwärts an die Brust gelegt, die Beine sind gegen die Brust angezogen. Auch die Wirbelsäule, überhaupt das ganze Skelett ist zu differenzieren. Dabei zeigt sich, daß die Wirbelsäulenkrümmung sich einmal am stumpfen, das andere Mal am spitzen Ende des Eies befindet. *Knack (Hamburg).*

Slye, Maud, Holmes, Harriet F. and Wells, H. Gideon, Spontaneous primary tumors of the liver in mice. Studies on the incidence and inheritability of spontaneous tumours in mice. (Sixth communication.) [Primäre Lebertumoren bei Mäusen.] (Journ. of med. research, Bd. 33, No. 2, Nov. 1915.)

Bericht über 28 primäre Spontantumoren der Leber, die bei der Sektion von 10000 eines natürlichen Todes gestorbenen Mäusen gefunden wurden. Durchweg handelte es sich um Leberzelladenome, von denen eins „maligne Struktur" und Lungenmetastasen, zwei „maligne Struktur" ohne Metastasen zeigten, während der Rest alle Stufen zwischen wahrscheinlicher Bösartigkeit und einfachem Adenom darstellte.

J. W. Miller (Tübingen, z. Z. im Felde).

Scholer, P. Th., Zur Kenntnis der Uteruscarcinome beim Rind. [Mit 6 Textfiguren.] (Zeitschr. f. Krebsforsch., Bd. 15, 1915, H. 2, S. 193.)

In auffallendem Gegensatz zur Häufigkeit der menschlichen Gebärmutterkrebse steht die große Seltenheit entsprechender Bildungen beim Rind. Wenn Guillebeau bei einer bescheidenen Anzahl von Sektionen gleich 7 Fälle feststellen konnte, so hält Verf. dies für eine zufällige Anhäufung, zumal das spärliche Vorkommen der Uteruscarcinome beim Rind auch aus den statistischen Berichten anderer Autoren vielfach hervorgeht. Eine gewisse Erklärung für diese Seltenheit kann vielleicht in dem Umstande gesucht werden, daß die Drüsenverhältnisse und namentlich der Drüsenreichtum beim Mensch und Rind erheblich variieren. Sicherlich ist auch der konstante Wechsel der menschlichen Korpusmucosa durch die Menstruationsperioden von Bedeutung.

Verf. selbst beobachtete unter 12000 zur Schlachtung gekommenen Kühen nur zwei Fälle von Uteruscarcinom. Beide Tumorbildungen betrafen vorzugsweise die Uterushörner und hatten sich stellenweise auch zervikalwärts entwickelt. In dem einen Fall war es zu ausgedehnten Metastasen in beiden Ovarien, im anderen zu Metastasen im rechten Ovarium, in Nieren, Leber und deren Lymphdrüsen gekommen. Histologisch handelte es sich im ersten Falle vorwiegend um das typische Bild eines Zylinderzellenkrebses, im zweiten zeigte der Tumor neben kleinen drüsenschlauchförmigen Herdchen mehr soliden, aus mittelgroßen, polyedrischen Zellen zusammengesetzten Bau. Bei beiden fand sich ein hoher Gehalt der Tumorzellen an Fett und Glykogen. *Kirch (Würzburg).*

Stümpke, Lupuscarcinom und Röntgenstrahlen. (Dermat. Wochenschr., 1916, 10.)

Zwei Fälle, in denen es sich um Entstehung eines Plattenepithelcarcinoms auf dem Boden eines Lupus handelte. Diese Fälle waren unter über 150 anderen Lupusfällen die einzigen, die mit Röntgen-

strahlen behandelt worden waren. Vielleicht haben die Röntgenstrahlen hier eine Umwandlung der beim Lupus an sich vorliegenden atypischen Epithelwucherungen in Carcinomgewebe befördert.

Knack (Hamburg).

Wissing, O., Zur Meiostagminreaktion bei bösartigen Geschwülsten. (Berl. klin. Wochenschr., 1915, No. 38, S. 998).

Durch ausgedehnte Untersuchungen stellte Verf. fest, daß die Meiostagminreaktion in vielen Fällen wertvolle diagnostische Aufklärungen geben kann; sie fiel bei 84 % der von Patienten mit bösartigen Geschwülsten stammenden Seren positiv aus. Die Reaktion ist indes nicht spezifisch, sondern ergab auch bei manchen anderen pathologischen Zuständen positive Resultate, so bei allen febrilen Erkrankungen, fast allen Graviditäten, bei Herzkrankheiten mit Inkompensation, bei Leberzirrhose, Ikterus gravis, ausgedehnten Lungenphthisen, ferner zuweilen bei Polyarthritis chronica rheumatica, Nephritis chronica, Urämie und Diabetes mellitus. Die Untersuchungstechnik wird vom Verf. ausführlich besprochen, da er mehrere Abweichungen von der bisherigen von Ascoli angegebenen und von Izar ausgearbeiteten Methode als praktisch und zweckmäßig befunden hat.

Kirch (Würzburg).

Robertson, Das Ganglioneuroblastom, ein besonderer Typus im System der Neurome. (Virchows Archiv, Bd. 220, 1915, H. 2.)

Es werden zwei vom Sympathikus ausgehende exquisit bösartige Geschwülste beschrieben, die eine bei einem 22jährigen Mädchen zwischen Rektum und Kreuzbein gelegen, die andere von einem fünfjährigen Mädchen aus dem Retroperitoneum neben der Aorta. Beide operativ entfernte Geschwülste zeigen mikroskopisch einen übereinstimmenden Bau. Neben ganz jungen undifferenzierten Nervenelementen vom ausgesprochenen Typus der Sympathogonien und Sympathoblasten sowie jungen Ganglienzellen fanden sich die typischen Bilder des Ganglioneuroma simplex mit reifen Ganglienzellen und Nervenfasern. Während im ersten Falle die unreifen und reifen Elemente räumlich in einzelne Tumorabschnitte getrennt waren, waren sie im zweiten Falle innig vermischt.

Auf Grund seiner Befunde und eingehenden Studiums der Literatur teilt Verf. die aus Anlagezellen des Nervensystems hervorgehenden Neubildungen in folgende vier Gruppen:

1. Sympathoblastome (bestehen aus ganz oder beinahe ganz undifferenzierten nervösen bzw. sympathischen Bildungszellen [Sympathogonien und Sympathoblasten] mit einer freien Zwischensubstanz neurofibrillärer Natur).
2. Paragangliome resp. chromaffine Tumoren [Phaechromozytome] (bestehen aus chromaffinen Zellen).
3. Ganglioneuroma simplex (bestehen aus vollständig ausdifferenzierten Ganglienzellen und Nervenfasern).
4. Ganglioneuroblastome (bestehen aus Mischung zwischen 1 und 3).

Verf. weist darauf hin, daß für die Trennung der einzelnen Formen eine sorgfältige Färbetechnik Vorbedingung ist. Nach den vorzüglichen Mikrophotogrammen zu schließen, beherrscht Verf. die Färbetechnik in hervorragendem Maße.

Walter H. Schultze (Braunschweig, z. Z. im Felde).

Schwalb, Johann, Das Syringom. (Med. Klin., 1916, No. 11, S. 289.)

Als Syringom bezeichnet Verf. eine multipel in der Haut auftretende Geschwulstart, die früher von Jaquet und Darier als Hydradénome éruptif beschrieben worden ist. Es wird im Vorliegenden über einen derartigen, auch mikroskopisch untersuchten Fall berichtet. Die Geschwülstchen fanden sich als Nebenbefund bei einer 45 jährigen Köchin, waren etwa im Verlauf eines halben Jahres in großer Zahl am Rumpf der Patientin aufgetreten. Mikroskopisch bestehen die Geschwülstchen aus verdicktem Corium, in welches als Parenchym Zysten und Zellstränge eingelagert sind. Die Zysten sind aus Anschwellungen der Stränge hervorgegangen, enthalten nur amorphe Massen, weder Blut noch Horn noch Keratohyalin. Die das Parenchym bildenden Zellen sind epithelähnlich, ohne Zwischensubstanz. Die zurzeit herrschende Anschauung geht dahin, daß die Geschwülstchen von den Schweißdrüsenausführungsgängen ihren Ausgang nehmen. *Funkenstein (München).*

Schöne, Georg, Austausch normaler Gewebe zwischen blutsverwandten Individuen. (Bruns Beitr., Bd. 99, 1916, H. 2, S. 233.)

Schönes Versuche befassen sich mit Hauttransplantationen an Mäusen, Kaninchen, zwischen Müttern bzw. Vätern einerseits und deren Jungen, oder zwischen den Geschwistern und umgekehrt.

Als neues Ergebnis ist u. a. das Gelingen der Transplantation von Mutter auf Kind und vom Vater auf das Kind anzuführen, dagegen liegt bisher ein positives Resultat der Hautverpflanzung vom Kind auf den Vater nicht vor. Auffällig ist, daß in den verschiedenen Versuchsreihen die positiven Resultate so auffällig einmal auf der Seite der Eltern, einmal auf Seite der Jungen liegen, so daß man einen Zufall auszuschließen berechtigt ist.

Der doppelseitige Erfolg ist bisher nur nach Hautaustausch zwischen Geschwistern, nicht aber zwischen Eltern und Jungen eingetreten.

Die homöoplastische Transplantation bei blutsverwandten Tieren kann — wenn auch nur selten — zu Resultaten führen, die den allerbesten Erfolgen der autoplastischen Gewebs- und Organverpflanzungen gleichkommen. *Th. Naegeli (Greifswald).*

v. Tappeiner, H., Neue Experimente zur Frage der homoplastischen Transplantationsfähigkeit des Epiphysenknorpels und des Gelenkknorpels. (Arch. f. klin. Chir., Bd. 107, 1916, S. 479.)

In früherer Arbeit kam Verf. zum Schluß, daß eine klinisch brauchbare Transplantationsfähigkeit des homoplastisch überpflanzten Epiphysenknorpels nicht besteht. Da inzwischen aber auch günstigere Schlüsse von anderer Seite gezogen worden sind, nahm v. Tappeiner die Versuche der homoplastischen Transplantation proximaler Radiusepiphysen in Form halber Gelenkverpflanzung bei 16 Kaninchen wieder auf. Diese Versuche fielen zum großen Teil nicht sehr günstig aus. Nur in 2 Fällen zeigten sich wesentlich bessere Resultate. Die Frage der homoplastischen Transplantation ist noch ungeklärt, eine Gesetzmäßigkeit für die nur hier und da gelingenden Ueberpflanzungen kann noch nicht ersehen werden. *G. B. Gruber (Strassburg).*

Albers-Schönberg, I. Eine seltene, bisher nicht bekannte Strukturanomalie des Skelettes. II. Skelettanomalie von atavistischem Interesse, Proc. supra-condyloideus oder entepicondyloideus. (Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr., 23, 1915, 2.)

Im ersten Fall handelte es sich um einen 22jährigen Soldaten, bei dem sich verteilt über fast das ganze Skelett zahlreiche Verdichtungsherde, ähnlich den bekannten Kompaktainseln, fanden; die epiphysäre Lokalisation der Veränderungen spricht vielleicht für einen nicht näher zu umschreibenden Prozeß in der Wachstumsperiode. Die Ursache ist unklar. Im zweiten Falle fand sich bei einem 28jährigen Mädchen an der medialen Seite des Humerus, etwa 7 cm oberhalb des Ellbogengelenks ein hakenartig nach unten gerichteter Knochenvorsprung, dem die im Titel erwähnte Bedeutung zukommt, da er sich bei niederen Menschenrassen, vielen Säugetieren, Repitilien und Amphibien wiederfindet. *Knack (Hamburg).*

Schmey, M., Ueber die Veränderungen am Skelettsystem, insbesondere am Kopfe bei senilen Hunden. (Virch. Arch., Bd. 220, H. 1.)

Verf. berichtet über hochgradige Veränderungen am Skelettsystem alter Hunde, namentlich an den Schädelknochen, die in einer Erweichung und außergewöhnlichen Verdünnung derselben bestehen, bei vollkommener Erhaltung der normalen Schädelform; auch ist das übrige Skelettsystem weder durch Verdickungen, Verkrümmungen oder Verbiegungen deformiert. Die histologische Untersuchung der Schädelknochen ergibt eine vollkommene Aufgabe der Knochenstruktur, Umwandlung des Fettmarks in fibröses Mark, in dem der neue geflechtartige Knochen in Form der Neoplasie durch die Tätigkeit geschlossener Osteoblasten oder durch sogen. indirekte Metaplasie entsteht. Osteoides Gewebe fehlt entweder ganz oder ist nur in Form unbedeutender Säume vorhanden; der neugebildete Knochen wird in mehr oder weniger Ausdehnung durch reichliche Osteoklasten wieder zerstört, um wieder aufgebaut zu werden. So vollzieht sich An- und Abbau im steten Wechsel mit dem Resultate eines vollständigen Umbaues des präformierten Knochens, ohne jegliche Wucherungstendenz weder von Seiten des neugebildeten fibrösen Marks noch vom neugebildeten Knochen aus. Auch am übrigen Skelett finden sich die gleichen Prozesse nur in geringerem Maße.

Verf. schlägt für die beschriebenen Veränderungen den Namen Ostitis fibrosa atrophicans oder Osteodystrophia rareficans senilis vor.

Stoeber (Würzburg).

Naegeli, Th., Skoliosen infolge angeborener Anomalie der Wirbelsäule. (Bruns Beitr., Bd. 99, 1916, H. 1, S. 128.)

Es werden drei Fälle mitgeteilt, wo es infolge eines angeborenen Keilwirbels zur Bildung einer Skoliose kam. Unter den sogen. Keil- bzw. Schaltwirbeln versteht man Wirbel, die nur teilweise, meist halbseitig ausgebildet, in Form eines breiten Keiles zwischen die anderen eingeschoben sind. Die Keilform ist als Folge der ungleichmäßigen Belastung dieses halben Wirbels aufzufassen. Als Zeichen ihrer anatomischen Vollwertigkeit besitzen sie immer die zugehörige Rippe oder deren Aequivalent. Diese Schaltwirbel können ihre Selb-

ständigkeit bewahren, verschmelzen aber oft mit dem Nachbarwirbel. Dadurch entstehen dann Wirbel, die aus $1^1/_2$ Segmenten zusammengesetzt, auf der einen Seite zwei, auf der anderen nur eine Rippe tragen. Häufiger sind überzählige als defekte Wirbelrudimente, so daß die betreffende Region (Brust, Lenden) ein halbes Segment mehr als normal aufweist. *Autorreferat.*

Noak, F., Ueber die Entstehung der angeborenen Atlasankylose und ihre Unterschiede von der erworbenen. (Virch. Arch., Bd. 220, H. 1.)

Nach Mitteilung der verschiedenen Theorien der Atlasankylose bespricht Autor die Entwicklung der Wirbelsäule und die embryonalen Verhältnisse der Occipitalregion. Das Studium einer Reihe von Präparaten führt Autor zu der Anschauung, daß die kongenitale atlanto-occipitale Synostose auf einer Hemmungsmißbildung beruht und sich von der erworbenen, durch entzündliche Prozesse hervorgerufenen scharf trennen läßt.

Die angeborene Atlasankylose entsteht infolge mangelhafter Differenzierung der Occipitalwirbelanlage und ist immer ausgezeichnet durch das Offenbleiben des hinteren Bogens, während dieser bei der akquirierten eher relativ verdickt ist. Ferner pflegt die Art der knöchernen Verbindung eine verschiedene zu sein, indem bei den erworbenen Formen die Grenze der verschmolzenen Knochen durch wuchtige Auftreibungen bezeichnet wird, während bei den kongenitalen an diesen Stellen eher z. T. tiefe Einsenkungen bestehen. Auch Unterschiede in der Qualität des Knochens bestehen; die kongenitalen Fälle zeigen normal aussehenden Knochen, während der Knochen bei der erworbenen Atlasankylose mannigfache Residuen ostitischer und periostitischer Prozesse aufweist.

Klinisch lassen sich die beiden Formen dadurch trennen, daß bei der erworbenen Atlasankylose entzündliche Prozesse in der Suboccipitalgegend vorausgehen. *Stoeber* (*Würzburg*).

Falk, E., Zur Entwickelung der Halsrippen. (Berl. klin. Wochenschr., 1915, No. 27, S. 715.)

Wie Verf. in einer Monographie „Ueber angeborene Wirbelsäulenverkrümmungen“ bereits ausführlich beschrieben hat, können in einer beschränkten Anzahl von Fällen die Halsrippen ihre Erklärung darin finden, daß durch Aenderung der Wachstumsrichtung bei Entstehung der Wirbelbogenanlage der Bogen des 1. Brustwirbels kranialwärts verschoben wird und mit der Wirbelanlage des 7. Halswirbels in Verbindung tritt. Die meisten Halsrippen nehmen indes ihren Ursprung an dem Costalfortsatz eines 7. Halswirbels und sind entwickelungsgeschichtlich im Rosenbergschen Sinne als Stillstand auf einer frühzeitigen Entwickelungsstufe aufzufassen. *Kirch* (*Würzburg*).

Stoppel, Ueber einen Fall von beiderseitiger Fraktur der 1. Rippe. (Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr., 23, 1915, 2.)

30jähriger Bergmann, im Bremsschacht verunglückt. Fraktur der 1. Rippe links dicht am Rippenknorpel und eine Doppelfraktur der 1. Rippe rechts dicht am Rippenknorpel und unter der Clavicula, Luxation der rechten Clavicula, Fraktur der 2.—5. Rippe links dicht am Rippenwinkel. Solche Fälle von doppelseitiger Fraktur der 1. Rippe sind äußerst selten. Verf. fand in der Literatur keinen ähnlichen.

Knack (*Hamburg*).

Bolognesi, Ueber die Pathogenese der sogen. Knochenzysten. Experimentelle Untersuchungen. (Dtsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 131, H. 3 u. 4.)

In Anlehnung an die Versuche von Lever trepanierte Verf. bei Tieren juxta-epiphysär das untere Femurende und schaffte durch Excochleation in der Gegend der Spongiosa und des epiphysären Knorpels eine künstliche Höhle. Die Trepanationsöffnung wurde mit Paraffin geschlossen. Die Erhaltung der künstlichen Höhle wurde durch Einführung von Agar-Agar, Blutserum von Kaninchen, Kochsalzlösung, Zitronensäurekristalle und Hirudinplättchen (zur Verlangsamung der Blutgerinnung), Kristalle von Chromsäure und Pikrinsäure (entkalkend) erstrebt, endlich Epiphysiolysis durch Elektrolyse ausgeführt. Die nach 1—3 Monaten vorgenommene histologische Untersuchung ergab in keinem Falle eine Knochenhöhle mehr, sondern die experimentell gesetzten Räume waren durch ein neugebildetes, mehr oder minder kompaktes Knochengewebe ausgefüllt.

Auch die vom Verf. erzeugte Knocheninfiltration durch Einführung pathogener Bakterien und Hyphomyzeten in die Markhöhle langer Röhrenknochen führte nicht zur Bildung von Knochenzysten.

Damit scheinen die traumatische und infektiöse Theorie, die beiden wichtigsten, in der Genese der Zysten der langen Knochen zu fallen.

Schüssler (Kiel).

Nieber, Röntgenologische Studien über die Ostitis fibrosa cystica. (Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr., 23, 1916, 5.)

Die Ostitis fibrosa cystica ist nur mit Hilfe des Röntgenbildes zu diagnostizieren.

In den Fällen des Verf.s waren je 1 mal Oberschenkel, Oberarm, Schienbein, Wadenbein, Grundglied des kleinen Fingers, Beckenknochen, 2 mal Mittelfußknochen beteiligt. Ausführliche Kasuistik.

Knack (Hamburg).

Reiche, F., Osteosklerose und Anämie. (Münchn. med. Wochenschrift, 1915, No. 28, S. 944.)

Der von Albers-Schönberg 1904 beschriebene Fall von jener seltenen und eigenartigen Allgemeinerkrankung des Skeletts, bei der die Spongiosa größtenteils durch kompakte Knochensubstanz ersetzt worden ist und wahrscheinlich der Kalkgehalt der Knochen eine wesentliche Zunahme erfahren hat, ist von R. viele Jahre hindurch klinisch weiter beobachtet worden. Auffallend ist die Beschaffenheit des Blutes, ohne jedoch trotz schwerer Beeinträchtigung und Schwundes des medullaren hämatoplastischen Gewebes besonders hervorstechende Charakteristica zu bieten. Es fanden sich dauernd stark herabgesetzter Hämoglobingehalt, an den Erythrozyten deutliche Poikylozytose, Anisozytose und Polychromasie, ferner verminderte Zahl der polymorphonukleären Leukozyten und vermehrte Lymphozytenzahl. Somit ist weniger eine Besonderheit des Blutbildes geeignet, künftighin weitere Fälle von osteosklerotischer Anämie schon zu Lebzeiten erkennen zu lassen als vielmehr das röntgenographische Verfahren, das die charakteristische Marmordichte der Knochen aufdeckt. Ob die in dem beschriebenen Falle bestehende Lues congenita von ätiologischer Bedeutung ist, muß vorläufig dahingestellt bleiben. *Kirch (Würzburg).*

Kottmaier, Variköser Symptomenkomplex und Röntgenbild. (Derm. Zeitschr., 1915, 8.)

Bestätigung der Untersuchungen von Zinsser und Philipp, daß sich bei Ulcus varicosum vielfach periostitische Knochenveränderungen nachweisen lassen. Besonders stark beteiligt ist die Fibula. Lues spielt aber nach Ansicht der Verff. bei diesem „varikösen Symptomenkomplex" bei weitem nicht die vorherrschende Rolle, die ihr Zinsser und Philipp beimessen wollen.

Knack (Hamburg).

Scott, Syphilitic bursitis, with report of a case. [Syphilitische Bursitis praepatellaris.] (American journ. of the medical sciences, March 1916.)

Bericht über einen Fall von bilateraler gummöser Bursitis praepatellaris, in dem die klinische Diagnose durch mikroskopische Untersuchung des einen operierten Schleimbeutels bestätigt wurde.

Hueter (Altono).

Erlacher, Ph., Das Auftreten einer Vorwölbung am Handrücken bei Radialislähmungen. (Deutsche med. Wochenschr., 1916, No. 17, S. 518.)

Bei der Untersuchung von 23 Radialislähmungen fand sich in 10 Fällen am Handrücken der gelähmten Hand eine Vorwölbung über dem Handwurzelknochen, die vermutlich hervorgerufen wird durch die Sehnenscheide der gemeinsamen Fingerstrecker, die infolge der Lähmung infolge des ständigen Zugs der herabhängenden Hand und nachfolgender Ueberdehnung der langen Fingerstrecker auf der ohnehin etwas gewölbten Handwurzel zu liegen kommt und deutlicher in Erscheinung tritt.

Olsen (Hamburg).

Mann, G., Ueber einen brauchbaren objektiven Befund bei Rheumatismus. (Wien. med. Wochenschr., 1915, No. 37.)

Verf. glaubt bei einer Anzahl der unter rheumatischen Erscheinungen Erkrankten die Diagnose durch eine Atrophie der betreffenden Muskelgruppe oder des Extremitätenteiles stützen zu können. Ein negativer Befund spricht jedoch nicht gegen die rheumatische Natur der Schmerzen.

B. Hahn (Baden-Baden).

Kohan, J., Ueber Milzexstirpation bei perniziöser Anämie. (Fol. haematol., Bd. 19, 1914.)

Die zufällige Beobachtung, daß nach Milzexstirpation wegen starker traumatischer Zerstörung des Organs hinterher bei den Verletzten eine Polyzytämie auftrat und die Erfolge der Splenektomie bei Anaemia splenica und hämolytischem Ikterus rechtfertigten die therapeutische Anwendung der Milzexstirpation auch bei perniziöser Anämie. In 9 von 14 z. T. desolaten Fällen trat nach Herausnahme des Organes Besserung des Allgemeinbefindens und Zunahme der Erythrozytenzahl und des Hämoglobins ein. Die Besserung hatte jedesmal jedoch nur den Wert einer Remission, — Dauerheilung trat niemals ein. Die Therapie ist nur symptomatisch. Wie die anfänglichen Erfolge zustandekommen, ist zweifelhaft; entweder durch Fortfall eines in der Milz entstehenden, normalerweise die Erythrozytenproduktion des Knochenmarks einschränkenden Hormones oder durch nutritiven Reiz irgendwelcher Stoffwechselveränderungen auf das Knochenmark.

K. Tuczek (Marburg, z. Z. im Eelde).

Kokoris, Ueber die Splenektomie bei Kala-azar. (Münchn. med. Wochenschr., 1915, No. 30, S. 1008.)

Durch die Exstirpation der Milz bei Kala-azar soll der hauptsächlichste Krankheitsherd entfernt und damit der Körper unter günstigere Verhältnisse gesetzt werden, um mit der Krankheit zu kämpfen, die er zuweilen auch mit eigenen Kräften allein überwindet.

Von 3 an Kala-azar erkrankten Kindern, bei denen Verf. die Splenektomie vornahm, kam eines zur Heilung; die beiden anderen erlagen ihrem Leiden, nachdem sie jedoch unmittelbar nach der Operation eine vorläufige Wendung zum Besseren gezeigt hatten. *Kirch* (*Würzburg*).

Ellermann, V., Untersuchungen über die übertragbare Hühnerleukose. [Leukämie, Pseudoleukämie, Anämie usw.] (Berl. klin. Wochenschr., 1915, No. 30, S. 794.)

Der Artikel bringt die vorläufige Mitteilung der wichtigsten Punkte einer demnächst erscheinenden Monographie Ellermanns über die Hämatologie und die verschiedenen Blutkrankheiten der Hühner. Aus seinen vielen Untersuchungen scheint hervorzugehen, daß all die klinischen Typen, also sowohl myeloische wie lymphatische, sowie solche unsicherer Natur, vom selben Virus hervorgerufen werden können. *Kirch* (*Würzburg*).

Schmincke, A., Zur Lehre vom Fettgehalt der menschlichen Milz. (Münchn. med. Wochenschr., 1915, No. 28, S. 941.)

Die Zusammenfassung lautet:

1. Bei chemischen Analysen des Fettgehaltes von 27 Leichenmilzen fanden sich Gesamtwerte von 0,71 bis 1,51 Proz.; Beziehungen des Gesamtfettgehaltes der Milz zu Lebensalter, Körpergewicht und Krankheit waren nicht festzustellen. Prozentisch berechnet sich der Gesamtfettgehalt der Milz auf 1,11 Proz.

2. Die Analyse des Gesamtfettes der Milz auf Cholesterin, „Begleitsubstanz“, Lezithin und Neutralfett ergab in den einzelnen Fällen ein Schwanken der Teilfette innerhalb beträchtlicher Grenzen; konstante Beziehungen ergaben sich nicht.

3. Der Gesamtfettgehalt des Blutes ist prozentisch berechnet geringer als der der Milz. Gesamtfettgehalt der Milz und des Blutes gehen nicht mit einander parallel, auch zeigen die Teillipoide kein übereinstimmendes Verhalten in Milz und Blut. *Kirch* (*Würzburg*).

Netoušek, Miloš, Ueber Endothelien und ihre Beziehung zu den Monozyten. (Fol. haematol., Bd. 19, 1914.)

Die bei experimentell verursachten oder klinisch nachweisbaren Endothelschädigungen auftretenden endothelialen Blutzellen lassen sich zwar meistens von den normalen Blutmonozyten unterscheiden; zu einigen von den bisher als Monozyten angesprochenen Blutzellen scheinen sie jedoch in genetischem Zusammenhang zu stehen.

K Tuczek (*Marburg, z. Z. im Felde*).

Netoušek, Miloš, Ueber singuläre, plastinische Basoplasmareste in den Mäuseerythrozyten. (Fol. haematol., Bd. 19, 1914.)

Bei Mäusen treten normalerweise und bei toxischen Anämien und im Embryonenblut neben den bekannten persistierenden Kernresten pathologische isolierte Erythrozytenreste auf, die als Spongioplasmarückstände und Zeichen der Unreife aufzufassen sind.

K. Tuczek (*Marburg, z. Z. im Felde*).

Ribbert, Hugo, Die Histologie der Blutungen und die extra- und intravaskuläre Thrombose. (Virch. Arch., Bd. 220, 1915, H. 2.)

Die interessanten Ausführungen Ribberts gehen von der Feststellung aus, daß man bei Untersuchung verschiedener Hämorrhagien den auffallenden Befund erheben kann, daß größere Abschnitte des

ergossenen Blutes nur aus roten Blutkörperchen bestehen und die weißen Elemente fehlen, während man doch bei diesen durch Gefäßzerreißung entstandenen Extravasaten eine gleichmäßige Blutzusammensetzung erwarten müßte. Bei genauerer Untersuchung kann man nun erkennen, daß dieser Befund darin seine Erklärung findet, daß die Leukozyten durch Abscheidung von Plättchen und Fibrinfäden in dem die Rißstelle umgebenden Gewebe festgehalten bzw. abfiltriert werden, sich also in einem extravaskular gebildeten kleinen Thrombus anhäufen und zwischen den Erythrozyten der Hämorrhagie fehlen.

In eingehenden experimentellen Untersuchungen (Verletzung von kleineren und größeren Venen und Arterien der Kaninchen durch Nadel und Skalpell und Erzeugung künstlicher Blutextravasate) konnte Verf. ganz ähnliche Bilder erzeugen, die Entstehung extravaskulärer Thromben genau studieren und an der Hand vortrefflicher schematischer Abbildungen erläutern.

Die Veränderungen sind am deutlichsten bei älteren Blutungen. Hier findet sich außerhalb des Gefäßes ein Netzwerk von Balken, welches mit dem Trabekelsystem der Plättchenmassen in den intravaskulären Thromben die größte Aehnlichkeit hat, wenn auch die schöne Regelmäßigkeit meistens vermißt wird. Es konnte dabei beobachtet werden, daß die Plättchen sich auf die Bestandteile der zerrissenen Gewebe niederschlagen und infolge der maschenförmigen Anordnung dieser auch der charakteristische Bau zustande kommt. Maßgebend für die Entstehung der extravaskulären Thrombose ist auch der Blutdruck und die Größe der Gefäßverletzung. Deshalb findet man bei Rißöffnungen größerer Gefäße meist charakteristische Aneurysmen, deren Wand innen mit einer typisch aufgebauten Thrombusschicht ausgestattet ist. Ribbert hält es für unmöglich, daß diese Aneurysmen durch Dehnung eines zunächst gebildeten Thrombus, der zu einem Sacke ausgeweitet wird, entstanden sein können. Dagegen spricht vor allem die Einheitlichkeit des Baues der Sackwandung, insbesondere der Struktur des Thrombus, der nur „in selbständiger Bildung als Niederschlag auf der Innenfläche des beiseitegedrängten Gewebes an Ort und Stelle entstanden sein kann“, wobei man eine gewisse Blutströmung in dem falschen Aneurysma noch annehmen muß. Der charakteristische Thrombus bildet sich übrigens nicht unmittelbar auf den zerrissenen Gewebsbestandteilen, sondern zwischen ihm und der eigentlichen Sackwand findet sich noch eine ziemlich gleichmäßige zusammengesetzte primäre Schicht, auf der sich erst die gleichmäßigen Plättchenbalken entwickelt haben. Dieses Verhalten spricht nach Ribbert gegen die Anschauung Aschoffs von der Bedeutung der Wirbelströmungen des Blutes für die Struktur der regelmäßigen Bälkchenfiguren.

Weitere Betrachtungen führen Verf. dazu, Vergleiche zwischen Entstehung der extravaskulären und intravaskulären Thrombose zu ziehen. Für beide Vorgänge ist maßgebend das Ankleben der Plättchen auf den Unebenheiten der verletzten Gewebe. Der fortschreitende Niederschlag von Plättchen, Leukozyten und Fibrin unter dem Einfluß einer verlangsamten Strömung des Blutes macht die Struktur des Thrombus allein verständlich und es „besteht keine Veranlassung, die Zirkulationsstörung, die Walzenbildung, auf die Aschoff so großen Wert legt, zur Erklärung heranzuziehen.“ *Walter H. Schultze (Braunschweig, z. Z. im Felde).*

Kretz, Ueber den experimentellen Nachweis von Strombahnen im zirkulierenden Blute. (Virch. Arch., Bd. 220, 1915, H. 2.)

Zur Nachprüfung seiner bekannten, vielfach abgelehnten Versuche und Anschauungen über das Vorkommen bestimmter Strombahnen im zirkulierenden Blute, besonders der Beziehungen der oberen Körpervenen zu den oberen hinteren Lungenabschnitten, empfiehlt Kretz neuerdings die intravenöse Injektion von Chloroform in der Menge von ungefähr $^1/_{1000}$ des Körpergewichts des Kaninchens in die Ohrvenen. Ungefähr 30—50 Sekunden danach tritt der Tod der Versuchstiere ein. Bei der Sektion zeigt sich dann, daß die von Chloroform betroffenen Lungenabschnitte infolge Kontraktion der Gefäße sich deutlich gegen das übrige Parenchym abgrenzen. Die dadurch veränderten Stellen umfassen die paravertebralen Lungenabschnitte, den größten Teil des Ober- und Mittellappens und die oberen hinteren Anteile des Unterlappens. Die Befunde am Sektionstisch decken sich nach Kretz mit den Erfahrungen des Experimentes. Die konstanten und typischen Beziehungen zwischen dem Blute der oberen Hohlvene und der oberen hinteren Lungenabschnitte ist ihm dadurch gegeben.

Die Mißerfolge anderer Autoren bei der Nachprüfung seiner früheren Experimente erklärt Verf. durch falsche Versuchsanordnung (Injektion zu vieler oder zu großer Fremdkörper, zu langes Lebenlassen der Versuchstiere usw.). *Walter H. Schultze (Braunschweig, z. Z. im Felde).*

Stromeyer, K., Ueber die Entstehung des harten traumatischen Oedems des Handrückens. (Münchn. med. Wochenschrift, 1915, No. 35, S. 1180.)

Ein kürzlich beobachteter und hier beschriebener Fall veranlaßt Verf., die harten Oedeme des Handrückens ihrer Aetiologie nach in zwei Gruppen zu teilen, in solche mit und solche ohne Verletzung der deckenden Weichteile; für die ersteren nimmt er eine Intoxikation als Ursache an, für die letzteren, vor allem soweit sie mit Knochenatrophien verbunden sind, bleibt er bei der bisherigen Auffassung des trophoneurotischen Ursprungs. *Kirch (Würzburg).*

Henschen, K., Entstehung eines großen Hautwassersackes nach subkutaner Ascitesdrainage. (Arch. f. klin. Chir., Bd. 107, 1916, S. 469.)

Bei einem 14jährigen Mädchen war wegen eines „Ascites praemenstrualis" eine subkutane Drainage hergestellt worden, so daß die Ascitesflüssigkeit unter die Haut abfließen konnte. Nach 3 Jahren kam die Patientin mit mächtigen Flüssigkeits-Hautsäcken unterhalb des Nabels wieder zur Beobachtung. Die Hautsäcke schienen durch kerbenartige Einziehungen gekammert zu sein, waren aber doch unter sich in offener Verbindung. Durch diese Flüssigkeitssäcke waren bei stehender Haltung die Oberschenkel und der Schamberg stark überdeckt. Wieder 2 Jahre später trat bei der nur einmal aufgetretenen Menstrualblutung eine objektive und subjektive Besserung ein, die aber nicht anhielt. Der Hautflüssigkeitssack ist etwas narbig eingezogen. Die Genitalien sind hypoplastisch, nur die Mammae gut entwickelt. — Der hohe intraabdominelle Druck, die Druckbelastung der Bauchwandvenen von außen durch das Drainage-Oedem und von innen durch den intraabdominellen Druck, dann eine örtliche und allgemeine Schwäche des Gefäßapparates der Ascitesträgerin ist als

Ursache der mangelhaften Aufsaugung des Drainage-Oedems aufzufassen. Vielleicht sind peritoneo-femorale oder retroperitoneale Drainagen empfehlenswerter. „Auf jeden Fall gelangen interstitielle und höhlenartig abgekapselte Gewebsergüsse bei hohem Gewebsdruck kaum oder nur schwer zur Aufsaugung, da bei überhohem, extravaskulärem Druck die Rücktranssudation nach der Blutbahn wohl nicht mehr wirksam werden kann.“ *G. B. Gruber (Strassburg).*

Ribbert, H., Ueber Bau und Bildung der Gallensteine. (Virch. Arch., Bd. 220, H. 1.)

R. studierte den feineren Bau der Gallensteine an mikroskopischen Schnitten, die er nach einer eigenen, neuen Methode fertigte. Sie besteht im wesentlichen auf einer Celloidindurchtränkung kleinster Steinchen im ganzen und bei radiären Cholesterin- oder Kombinationssteinen und ähnlich geformten Steinen in rascher Celloidindurchtränkung der durch Schaben hergestellten Schnittfläche. Es lassen sich auf diese Weise mit dem Mikrotommesser gut brauchbare Schnitte erzielen.

Die Untersuchungsergebnisse bilden in einzelnen Punkten Ergänzungen zu den bekannten Untersuchungen Aschoffs und Bacmeisters über die Bildung der Gallensteine. Vorwiegend beschäftigt sich R. mit den fazettierten Pigmentgallensteinen. Die Arbeit ist mit zahlreichen instruktiven Abbildungen mikroskopischer Schnitte von Gallensteinen versehen. *Stoeber (Würzburg).*

Sprengel, Die Gallensteinkrankheit im Lichte der Anfalloperation. (Arch. f. klin. Chir., Bd. 107, 1916, S. 379—462. Mit 4 farbigen Tafeln.)

Beim Wurmfortsatz und bei der Gallenblase kommt es periodisch zu akut einsetzenden und schnell verlaufenden Anfällen, welche entweder nach kurzem Bestehen unter Schwinden sämtlicher Erscheinungen wieder abklingen oder bei ausbleibender Resolution mehr oder weniger schwere Destruktionen des Organes zur Folge haben. Weg und Ausgang der Gallensteinerkrankung bestimmen in erster Linie mechanische Umstände, die durch eine Retention des Inhalts gegeben sind. Dabei ergeben sich von vorneherein 3 verschiedene pathogenetische Möglichkeiten; je nachdem sich die Retention zurückbildet, unvollkommen zurückbildet oder nicht zurückbildet, je nachdem, ob sich diese Retentionszustände an virulenten oder avirulenten Gallenblaseninhalt abspielen, vervielfältigt sich die pathogenetische Möglichkeit bei den Gallenblasenerkrankungen. (Vergl. Heile, Mitt. a. d. Grenzgebieten, Bd. 22.) Die Veränderungen der Gallenblase im akuten Anfall werden durch eine destruierende Entzündung bedingt, d. h. durch eine Erkrankung der Wand bei unlösbarem Steinverschluß und virulentem Gallenblaseninhalt. Die Verankerung des Steines geschieht meist hinter einer Barrière, die als ein präformiertes Gebilde anzusehen ist, nämlich als die unterste Klappe, oder eine der ersten Klappen des Duct. cysticus. Die Galle ist hierbei ausgesprochen trübe, weinrot, jauchig. Sie unterscheidet sich streng vom Gallenblaseninhalt bei Empyem (im Gegensatz zur Anschauung Körtes). Höchstens kann durch einen plötzlich dauernd gewordenen Steinverschluß aus einem Empyem eine destruktive Entzündung werden. Die Jauche, die sich dann auch hier bildet, ist die akut zerfallene und verflüssigte Schleimhaut, während der Eiter des Empyems von chronisch geschädigter,

teils des Epithels beraubter Schleimhaut sezerniert wird. In Ausnahmefällen kann der akute Gallenblasenverschluß auch durch eine Verschwellung der Schleimhaut am Halsteil erfolgen, unter dem irritierenden Einfluß eines Steines oder ohne einen solchen. Der akute Gallensteinanfall, die Kolik, kann natürlich auch durch eine einfache Cholecystitis bei lösbarem, vorübergehendem Steinverschluß und virulentem Gallenblaseninhalt zustandekommen. Mit der Lösung des Steines endet der Anfall und tritt die Rückkehr aller Symptome ein. Die Lösung des Steines wird vielleicht erleichtert durch eine Erschlaffung der Gallenblasenmuskulatur, welche nach Morphingabe eintritt. Kommt es nicht zur Lösung des Gallensteines oder zum Rückgang der Verschwellung am Cysticuseingang, so wird aus der oberflächlichen Entzündung durch den virulenten Inhalt der Gallenblase beim akuten Anfall eine destruktive Entzündung. — Der Hydrops der Gallenblase wird durch Verschluß bei avirulentem Inhalt bedingt. Der Verschluß kann durch Steine oder durch Abknickung erfolgen. Die Gallenblasenwand zeigt bei Hydrops keine entzündlichen Veränderungen. Der hydropische Gallenblaseninhalt ist regelmäßig keimfrei. Ernsthafte Anzeichen fehlen dem Krankheitsbilde des Hydrops. Bei unvollkommenem oder wechselndem Verschluß der Gallenblase und bei virulentem Inhalt kommt es zu einem Empyem; doch soll damit noch nicht jede geringste eitrige Beimengung zum Gallenblaseninhalt gemeint sein. Neben Eiter in größerer Ansammlung zeichnet sich das Empyem durch dauernd erschwerten Abfluß, Verdickung der Muskulatur der Gallenblasenwand und sammetartiger Beschaffenheit der Innenfläche der Gallenblase aus, die einer granulierenden Wundfläche ähnlich ist. Jauchiger Inhalt ist mit dem Empyem unvereinbar. Als Residuen abgelaufener Gallenblasenerkrankung kommen Narbenbildungen in Betracht. Verklebungen und Schrumpfungen sind reparatorische Vorgänge. Eine Perforation der Gallenblase, eine bimuköse Fistelbildung findet im Stadium der Quieszenz niemals statt, nur bei Cholecystitis destructiva. Die Reparation der entzündeten Gallenblase beginnt, sobald die Okklusion beseitigt ist. Eine chronische Entzündung bei unbehindertem Gallenabfluß gibt es nicht.

G. B. Gruber (Strassburg).

D'Amato, Uebt das in der Nahrung enthaltene Cholesterin einen Einfluß auf die Cholesterinausscheidung in der Galle aus? (Biochem. Zeitschr., Bd. 69, 1915, S. 217.)

Eine lipoidreiche Nahrung führt bei Hunden mit Gallenfistel stets eine Zunahme des Gallencholesterins und der gallensauren Salze herbei, doch ist diese Zunahme sehr gering und berechtigt nicht zu der Annahme, als sei die Galle der wichtigste Ausscheidungsweg für das Cholesterin.

Robert Lewin (Berlin).

Lange und Roos, Ueber den Befund von Typhusbazillen im Blute von Kaninchen nach Verimpfung in die Gallenblase. (Arbeiten a. d. Kaiserl. Gesundheitsamt, Bd. 50, 1915, H. 1.)

Verff. fassen ihre ausführliche, mit Versuchsprotokollen und Tabellen versehene Arbeit kurz folgendermaßen zusammen:

Bei Einspritzung von Typhusbazillen in die Gallenblase von Kaninchen kann ein sehr rascher Uebertritt von Typhusbazillen in den Blutkreislauf stattfinden, so daß sich die Typhusbazillen schon nach 1—2 Minuten im Ohrvenenblut nachweisen lassen. Der Uebertritt der

Typhusbazillen findet direkt an der Einstichstelle oder in deren nächster Umgebung durch die Blutkapillaren der Gallenblase statt. Man hat es in der Hand, durch Beobachtung bestimmter technischer Maßnahmen diesen Uebertritt zu ermöglichen oder zu verhindern. Von anderen Körperstellen her, die ebenfalls reich mit Kapillaren versorgt sind, wie von Dünndarm, von der Harnblase, von gereizten Hautstellen usw. findet ein rascher Uebertritt der Typhusbazillen in den Blutkreislauf nicht statt. Die in das strömende Blut übergetretenen Typhusbazillen sind meist schon nach 30 Minuten, stets aber nach 60 Minuten nicht mehr im Ohrvenenblut nachzuweisen. Sie werden durch die bakteriziden Kräfte des Blutes vernichtet, z. T. aber auch in den Kapillaren der inneren Organe abgefangen. Die Galle, die bei Injektion in die Gallenblase den Uebertritt zu erleichtern scheint, wirkt bei subkutaner Injektion direkt hemmend auf den Uebertritt. Bei direkter Injektion in die Leber findet sofort ein Uebertritt statt. Diese Injektionsart ist einer intravenösen Einspritzung an die Seite zu stellen. Die durch Gallenblasenimpfung infizierten Tiere werden zu Typhusbazillenträgern, gleichgültig, ob der rasche Uebertritt ins Blut statthat oder nicht. Wurde die Gallenblase kurze Zeit (etwa 6 Minuten) nach der Einspritzung exstirpiert, so wurden die Kaninchen nicht zu Typhusbazillenträgern. Die Obliteration der Gallenblase dürfte ähnliche Folgen wie die Exstirpation haben. Bei einem Typhusstamm wurde schon nach 15 Minuten langem Aufenthalt im Tierkörper eine 48 Tage lang anhaltende und erst nach etwa 15 maliger Uebertragung von Agar zu Agar verschwindende Inagglutinabilität festgestellt. Bei einem Kaninchen wurden schon 20 Minuten nach einer Einspritzung in die Leber im Urin Typhusbazillen nachgewiesen. *Rothacker (Jena, z. Z. Mühlhausen i. Th.).*

Scriba, Ueber den Einfluß der Typhusschutzimpfung auf den Nachweis der Typhusbazillen im kreisenden Blut. [Bemerkungen zu dem Aufsatz von Prof. Dr. Hohlweg in No. 16 d. M. m. W. 1915.] (Münchn. med. Wochenschr., 1915, No. 22, S. 764.)

Bestätigung der Erfahrungen Hohlwegs: leichterer Verlauf der Typhuserkrankung und verminderte Bakteriämie infolge vorheriger Typhusschutzimpfung. Als weiteren Einfluß dieser verminderten Bakteriämie beobachtete Verf. fast durchweg das Fehlen der Roseolen und der charakteristischen typhösen Gehirnerscheinungen. *Kirch (Würzburg).*

Stuber, Zur Theorie der Gruber-Widalschen Reaktion. (Münchn. med. Wochenschr., 1915, No. 35, S. 1173.)

Die interessanten Untersuchungen Stubers sprechen dafür, daß nicht etwa Eiweißsubstanzen, sondern Fettsubstanzen, die er chemisch noch nicht genau charakterisieren konnte, die Agglutininbildung im tierischen und auch menschlichen Organismus auslösen. Es gelang St., aus Typhus-, Diphtherie-, Tuberkelbazillen und Staphylokokken Fettsubstanzen zu isolieren, die im Tierversuch als Agglutinogene wirken, und zwar führten dabei nicht allein die Fette der Typhusbazillen, sondern auch die der anderen genannten Bakterienarten zu einer zwar geringeren, aber immerhin deutlichen Agglutination von Typhusbazillen. Diese Agglutinogene, die im infizierten Körper durch Bakterienzerfall frei werden, wirken auf dem Wege des Nervensystems, wahrscheinlich des Sympathikus. Es können indes selbst bei gesunden bzw. infektionsfreien Individuen die verschiedensten nervösen Reize schon als Agglutinogene in Er-

scheinung treten, speziell bei labilem, anspruchsfähigem Nervensystem. Aus diesen Versuchen, die noch fortgesetzt werden, ergibt sich eine weitgehende Vorsicht in der Bewertung der Gruber-Widalschen Reaktion hinsichtlich ihrer Spezifität für Typhus. *Kirch (Würzburg).*

Reiss, E., Der Wert der Agglutinationsprobe bei Typhusgeimpften. (Münchn. med. Wochenschr., 1915, No. 38, S. 1278.)

Nach den Ausführungen des Verf.s ist der positive Ausfall der Gruber-Widalschen Reaktion jetzt nach den ausgedehnten prophylaktischen Typhusimpfungen nur noch mit großer Vorsicht zu verwerten. Auch ihre Verwendung in höheren Verdünnungen (etwa 1:400), wie sie von Klemperer und seinen Mitarbeitern sowie von Stursberg und Klose vorgeschlagen wurde, ist praktisch nicht durchführbar, da auch eine nicht typhöse Erkrankung bei immunisierten Individuen den Agglutinationstiter des Blutserums beträchtlich erhöhen kann. Andererseits ist auch der negative Ausfall, wenigstens im Beginn der Erkrankung eines immunisierten Individuums, kein einwandfreies diagnostisches Merkmal. *Kirch (Würzburg).*

Technik und Untersuchungsmethoden.

Feiler, M., Ueber Ragitnährböden. (Berl. klin. Wochenschr., 1915, No. 29, S. 767.)

Die von Marx 1910 angegebenen und von Merck-Darmstadt hergestellten „Ragitpräparate" lassen sich leicht zu Nährböden von gleichmäßig guter Beschaffenheit verarbeiten. Sie haben ferner den Vorteil leichter Transportierbarkeit, langer Haltbarkeit und eines äußerst geringen Preises. Aus diesen Gründen sind sie vor allem zur Verwendung in Kriegslaboratorien geeignet; in der von Prof. Marx selbst geleiteten bakteriologischen Untersuchungsstelle haben sie sich bereits außerordentlich bewährt. *Süssmann (Würzburg).*

Oberstadt, Ueber einen neuen Eiernährboden. (Zeitschr. f. Hygiene u. Infektionskrankh., Bd. 79, 1914, H. 1, S. 134.)

Durch Zufügen des kleingeschnittenen Eiweißes eines hartgesottenen Eies zu je 100 ccm fertiger Nährbouillon, bzw. verflüssigten Nähragars, erhielt Verf. nach halbstündigem Kochen und Filtrieren Nährböden. die sich ihm besonders zur Kultivierung von Strepto-, Pneumo- und Meningokokken sowie zur Züchtung von anaëroben Bazillen bewährten. Die Toxinbildung des Tetanus war eine sehr reichliche. *Süssmann (Würzburg).*

Langer, H., Ein sparsamer Blutserumnährboden für die Diphtheriediagnose. (D. med. Wochenschr., 1916, No. 17, S. 515.)

Modifikation der Löfflerplatten zum Zwecke der Sparsamkeit. Die Petrischalen werden zunächst mit Wasseragar (2 %) gefüllt (in Petrischalen mit 8 ccm Durchmesser etwa 10 ccm), und dieser nach dem Festwerden mit Löfflerscher Serummischung in dünner Schicht überschichtet (etwa 5 ccm bei obiger Anordnung). Zur Erstarrung des Serums bei 70–90° sind durchschnittlich nur drei Stunden erforderlich.

Neben größerer Ausnützung des Nährbodenmaterials ergeben sich als weitere Vorteile u. a.: „Schnelle Erstarrung und größere Unabhängigkeit von äußeren Schwankungen während der Erstarrung, gesteigerte Festigkeit und Elastizität." *Olsen (Hamburg).*

Schmitz, K. E. F., Ergebnisse der Diphtherieuntersuchung mittels des Galle-Serum-Nährbodens [v. Drigalski und Bierast]. (Münchn. med. Wochenschr., 1915, No. 46, S. 1566.)

Durch den v. Drigalski und Bierast angegebenen Gallezusatz zu dem Löfflerschen Diphtherienährboden konnte Schmitz in der Tat eine nicht

unerhebliche Verstärkung der Diphtheriebazillen-Anreicherung erzielen, die allerdings weniger in der Erhöhung der Diagnosenzahl ihren Ausdruck fand. Die stärkere Anreicherung ermöglicht seinen Erfahrungen nach aber eine schnellere Diagnose, da das Durchsuchen der Präparate abgekürzt wird.

Kirch (*Würzburg*).

Bücheranzeigen.

Gruber, Georg B., Ueber die Doehle-Hellersche Aortitis (Aortitis luetica). Verlag von Gustav Fischer, Jena. Preis 12 Mk.

Gr. hat seinen Studien 120 Fälle von luetischer Aortitis zugrunde gelegt, wovon er 27 durch Auszug aus den Sektionsprotokollen nebst Berichten über das Ergebnis der mikroskopischen Untersuchungen der Aortenwand genauer mitteilt. Es wurden dabei möglichst die verschiedensten Formen der Erkrankung, vom Anfangsstadium bis zu den schweren Veränderungen, berücksichtigt, daneben finden sich mehrere Beobachtungen von plötzlichem Exitus durch Gefäßverschluß. Auch die seltene luetische Erkrankung der Pulmonalarterie ist durch einen Fall vertreten. Im Anschluß daran gibt Verf. eine ausführliche Schilderung des so verschiedenartigen makroskopischen Bildes der luetischen Aortitis, wobei nur die Klappenveränderungen etwas zu kurz behandelt werden (S. 65), da man doch gerade an einem großen Material Gelegenheit hat, das klinische Bild der Aorteninsuffizienz in allen Stadien der Entwicklung verfolgen zu können (Wulstbildung am Zusammentritt zweier Klappen, in späteren Stadien Auseinanderdrängen der Klappen durch Narbenbildung usw.). In 20% der Fälle fand sich Aneurysmabildung. Bei der mikroskopischen Betrachtung muß man die Stadien der produktiven Entzündungserscheinungen und der regressiven Veränderungen auseinanderhalten. Eine dritte Art von Veränderungen stellen die Fälle mit miliarer Gummabildung in der Media dar. Der syphilitische Charakter der Mesaortitis ist eigentlich erst durch die Wassermannsche Reaktion endgültig sichergestellt worden. Gr. untersuchte 25 seiner Fälle auf Spirochäten, jedoch mit negativem Erfolg, dagegen fand er unter 106 Fällen in 100 Fällen positive Wassermannsche Reaktion, gleich 94.3%. Die Wassermannsche Reaktion ist auch für die Untersuchung des Leichenbluts absolut brauchbar. Diese schon oft gemachte Feststellung ist namentlich für Fragen der Versicherungsmedizin sehr wichtig, was an mehreren Fällen des genaueren ausgeführt wird. In mehr als einem Drittel des bearbeiteten Materials ließ sich durch Anamnese oder durch sonstige Befunde bei der Obduktion eine luetische Infektion nachweisen. Bei einer Berechnung der Häufigkeit der Aortitis unter sicheren Luesfällen konnte Gr. 57% feststellen, die Zahlen anderer Autoren gehen stark auseinander. Alkoholismus und andere Infektionskrankheiten können wohl die Ausbreitung der Aortitis begünstigen, aber die Fälle sind sehr selten, in denen eine Mesaortitis productiva durch andere Noxen als durch die Lues bedingt werden, Verf. gibt auch hierfür einige Beispiele. Hinsichtlich der traumatischen Entstehung der Mesaortitis productiva steht der Autor auf dem Standpunkt, daß sie nicht spontan entstehen kann; kommt ein Trauma für die Aortenerweiterung in Betracht, so muß der zeitliche und örtliche Zusammenhang der Aneurysmabildung mit dem Trauma unbedingt festgestellt sein, um eine traumatische Aetiologie zulassen zu können.

Ein weiterer Abschnitt der Arbeit ist der Pathologie der Aortitis gewidmet. Besonders im Hinblick auf die meist positive Wassermannsche Reaktion, sowie auch auf den, wenn auch vereinzelten, Spirochätenbefund sollte man das Prädikat postluetisch oder metaluetisch bei der Aortitis weglassen. Das Intervall zwischen Infektion und luetischer Aortitis läßt sich, besonders pathologisch-anatomisch nicht bestimmen. Wie auch andere Autoren fand Gr. die Aortenerkrankung besonders im 3. bis 6. Lebensdezennium, hauptsächlich im 5. Dezennium (Ref. hat nach eigenen Erfahrungen, gerade der letzten Zeit, den Eindruck gewonnen, besonders in Hinsicht auf das jetzt zur Beobachtung kommende jugendliche Material, als ob das 3. und 4. Lebensjahrzehnt eine wesentlich stärkere Beteiligung an der Erkrankung aufwiese, als in den bisherigen Statistiken angenommen wurde).

Die gefährlichste Komplikation der Aortitis stellte das Aneurysma dar. In der Mehrzahl der beobachteten Fälle war das Herz ganz offenkundig vergrößert. Nur in 25% der vom Verf. untersuchten Fälle handelte es sich um weibliche Individuen. Mit einigen kurzen Bemerkungen über die Vorgeschichte

der Fälle von luetischer Aortitis sowie den in hygienischer Beziehung sich daraus ergebenden Schlußfolgerungen beschließt der Autor die umfangreiche Arbeit, die für jeden, der sich mit der Frage der luetischen Aortitis näher beschäftigen will, mancherlei Neues und Anregendes bieten, vor allem aber den Praktiker erneut auf das häufige Vorkommen der Erkrankung und damit auf eine eingehendere Berücksichtigung bei der Diagnosenstellung hinweisen wird.

Ein ausführliches Literaturverzeichnis ist beigegeben, ebenso zahlreiche wohlgelungene Abbildungen, die eine sehr gute Uebersicht über die mannigfachen erörterten makroskopischen und mikroskopischen Veränderungen bei der luetischen Aortitis geben. *Emmerich (Kiel).*

Inhalt.

Druck von Gebr. Gotthelft, Kgl. Hofbuchdrucker, Cassel.

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XXVII. No. 14.
Ausgegeben am 31. Juli 1916.

Originalmitteilungen.

Nachdruck verboten.

Eine Anweisung zur Herstellung von Dauerpräparaten bei Anwendung der Naphtholblau-Oxydasereaktion mit einigen Bemerkungen zur Theorie und Technik der Reaktion.

Von Dr. **Siegfried Gräff**, I. Assistent am Institut.
(Aus dem Pathologischen Institut der Universität Freiburg i. B. Direktor: Professor L. Aschoff.)

(Mit 2 Abbildungen.)

Der Zweck dieser Zeilen ist, eine einfache und sichere Methode bekannt zu geben, die Oxydase-haltigen Granula sowohl der myeloischen Zellen im Schnittpräparat, als auch die Granula der Gewebszellen am unfixierten Präparat bei der Anwendung der Naphtholblau-Oxydasereaktion dauerhaft zu fixieren. Gleichzeitig ergreife ich die Gelegenheit zu einigen Bemerkungen über Theorie und Technik dieser Reaktion.

Ich benutze Lösungen, die von der von Schultze angegebenen Vorschrift[1]) etwas abweichen. Der Zusatz von Lauge zum Zwecke der Lösung des α-Naphthols ist zum mindesten überflüssig, macht außerdem die Darstellung der damals noch unbekannten Oxydasegranula der Gewebszellen am frischen Präparat von vornherein unmöglich. Sodann halte ich eine schwächere Konzentration der Lösung des Dimethyl-p-phenylendiamins für vorteilhaft. Es bildet sich nämlich bei Verwendung der starken Lösung schon kurz nach Einlegen der Präparate, gleichzeitig mit dem Eintritt der erwünschten Reaktion im Schnitt, auch in der Färbeflüssigkeit ein blauer Farbstoff, der nun seinerseits eine diffus blaue Tönung des Schnitts zur Folge hat. Außerdem führt die Ueberladung der myeloischen Zellen mit dem gebildeten Naphtholblau zu einer besonders starken blauen Diffusion in die Nachbarschaft jener Zellen und zu einer Ablagerung von Farbstoffkörnchen, die wohl mit der eigentlichen Abwicklung der Zellreaktion nichts zu tun haben. Sie stellen m. E. nichts weiter dar als einen Farbstoffniederschlag, der verursacht und ermöglicht wird durch den Austritt der wasserlöslichen Oxydase aus den Zellgranula in die Nachbarschaft.

0,5 g α-Naphthol werden in 250—300 ccm destillierten Wassers durch Kochen zur Lösung gebracht; in brauner Flasche läßt man die Lösung erkalten, wobei ein Ueberschuß von α-Naphthol in Nadeln ausfällt. Die Lösung ist anfangs farblos, leicht getrübt, wird aber mit

[1]) Schultze, W. H., Die Oxydasereaktion an Gewebsschnitte und ihre Bedeutung für die Pathologie. Ziegl. Beitr., 45, 1909.

der Zeit mehr und mehr braun; sie ist drei bis vier Wochen brauchbar.

0,5 g Dimethyl-p-phenylendiamin[1]) werden unter leichtem Schütteln in 250 ccm destillierten Wassers in brauner Flasche gelöst. Diese zweite Lösung besitzt ihre volle Färbekraft erst nach 12 bis 24 Stunden und kann später noch mit Wasser zu gleichen Teilen verdünnt werden; sie hält sich zwei bis drei Wochen. Bei älterer Lösung werden die Oxydasegranula mehr braun statt blau.

Beide Lösungen müssen dunkel aufbewahrt werden.

Zur Färbung der Oxydasegranula der myeloischen Zellen im Schnitt filtriere ich von beiden Lösungen zu gleichen Teilen in ein Schälchen, belasse die Gefrierschnitte 10—15 Minuten unter oftmaligem Schwenken im Gemisch, bei älteren Lösungen unter Umständen auch länger. Das Gemisch erschöpft sich in seiner Färbekraft, ist also nur für wenige Schnitte brauchbar. Hat man makroskopisch oder mikroskopisch den allgemeinen Eintritt der Blaufärbung der Oxydasegranula festgestellt, so werden diese Schnitte zur Herstellung von Dauerpräparaten[2]) nach kurzem Schwenken in Wasser in eine zweifach mit destilliertem Wasser verdünnte Lugolsche Lösung eingelegt und bleiben hier 2—3 Minuten. Die Schnitte erhalten hier einen bräunlichen Farbenton, die Oxydasegranula werden dunkelbraun. Darauf kommen die Schnitte in destilliertes Wasser, dem einige Tropfen konzentrierter Lösung von Lithiumcarbonat zugesetzt sind. Hierin bleiben die Schnitte, bis die Granula ihren blauen Farbton zurückgewonnen haben, und zwar 10 Minuten bis 24 Stunden oder noch länger, da die Färbung dementsprechend klarer wird. Es empfiehlt sich, die Schnitte in sämtlichen Lösungen möglichst gut auseinanderzufalten und öfters zu schwenken, da das Gelingen einer gleichmäßigen Reaktion hiervon ganz besonders abhängig ist. Die Farbentöne, die erzielt werden sollen, lassen sich am Schnitt meist schon makroskopisch erkennen.

Nunmehr können Gegenfärbungen mit wäßrigen Lösungen gemacht werden: Alaunkarmin, Hämatoxylin, Eosin u. dergl. Abspülen in Wasser, Aufziehen, Einbetten in Glyzerin-Gelatine, Deckglas. Meine nach dieser Methode hergestellten Präparate haben sich bereits einige Monate in gleicher Schönheit unverändert gehalten.

Die Gefrierschnitte müssen möglichst sofort nach ihrer Herstellung in das Färbegemisch eingelegt werden. Bleiben die Schnitte zu lange vorher im Wasser, so gelingt die Färbung mehr oder weniger unvollkommen, da sich das Oxydationsferment in Wasser löst, die Synthese des Naphtholblaus somit lokal nicht mehr eintreten kann. Ist eine sofortige Färbung unmöglich, so muß man dem Wasser etwas Formol zusetzen, wodurch der Fermentaustritt verhindert zu werden scheint.

Die einwandfreie Blaufärbung der Leukozytengranula mißlingt in der Regel in Schnitten eitriger Bronchopneumonie oder ebensolcher Phlegmone, in Abszessen und in deren Wand, allgemein bei besonders dichten Ansammlungen von Leukozyten, aber nur innerhalb

---

[1]) Das während des Krieges von den Fabriken hergestellte Präparat scheint mir weniger brauchbar zu sein, ist aber immerhin verwendungsfähig.

[2]) Bei der Ausarbeitung der Methode hat mir Fräulein Weizel, Laborantin am Institut, wertvolle Dienste geleistet.

dieser. Ein quantitativer Verbrauch der farbstoffbildenden Bestandteile des benutzten Färbegemisches kann bei diesem bemerkenswerten Befund nicht in Betracht kommen, da ein mehrmaliges Wechseln der Flüssigkeiten ohne Erfolg bleibt. Da ich nicht weiß, welcher Fehler technischer Art sonst noch in Betracht kommen könnte, so muß ich annehmen, daß der Grund für den negativen Ausfall der Reaktion im Gewebe, bzw. in den Leukozyten selbst zu suchen ist. Wäre nun lediglich ein Zerfall der Leukozyten die Ursache, so müßten immer noch blaue Granula in freier Lagerung nachzuweisen sein. Dies ist aber nicht der Fall, sondern man sieht in solchen Schnitten eine bläuliche Diffusion in den Leukozytenherden und in ihrer Umgebung. Hierbei brauchen die Leukozyten morphologisch überhaupt noch keine Zeichen des Zerfalls aufweisen. Man muß also eine unmittelbare Beeinflussung der Granula annehmen, sei es, daß deren Lipoidkapsel oder das Ferment selbst durch die Bespülung mit Toxinen geschädigt worden ist. Somit wäre durch die Oxydasereaktion die Möglichkeit gegeben, auf mikrochemischem Wege eine Schädigung der Leukozyten bezüglich ihrer biologischen Tätigkeit nachzuweisen, ohne daß der sonstige rein morphologische Befund hierüber bereits Aufschluß geben kann.

Die Schultzesche Oxydasereaktion am formolfixierten Präparat gelingt in gleicher Stärke auch bei vorgeschritten faulen Organen. Es ist dies bemerkenswert gegenüber der Tatsache, daß die Oxydasegranula der Gewebszellen am unfixierten Präparat (von Gierkesche Modifikation) nur innerhalb kurzer Zeit nach dem Tode den Nachweis dieses Oxydationsfermentes durch die Blaufärbung der Granula gestatten. Im letzteren Falle wird also die Oxydase durch die Fäulnisvorgänge zerstört oder inaktiviert, während das Oxydationsferment der myeloischen Zellen hiervon nicht beeinflußt wird. Die beiden Oxydationsfermente verhalten sich also sowohl gegenüber Formol, als auch gegenüber den Einflüssen der Fäulnis durchaus verschieden.

Die gleiche Methode der Dauerfärbung läßt sich auch für die soeben erwähnten Naphtholblau-Oxydasegranula der Gewebszellen verwenden. Die Zeit der einzelnen Färbungen richtet sich nach der Art des Gewebes. Auch hier tritt bei Verwendung zu starker Lösung eine übermäßige blaue Diffusion und eine Ueberladung der Zellen und des Gewebes mit Farbstoff ein. Dadurch wird das Bild der anscheinend mehr oder weniger regelmäßigen Anordnung der Granula, wie sie besonders deutlich am quergestreiften Muskel zu erkennen ist, verwischt. Diese typische Lagerung der Granula aber erscheint mir wesentlich; denn sie spricht sehr zugunsten der Annahme, daß die Reaktionen, die an die Naphtholblau-Oxydasen gebunden sind, im Protoplasma ablaufen, und nicht im Kern, zum allermindesten nicht ausschließlich in diesem.

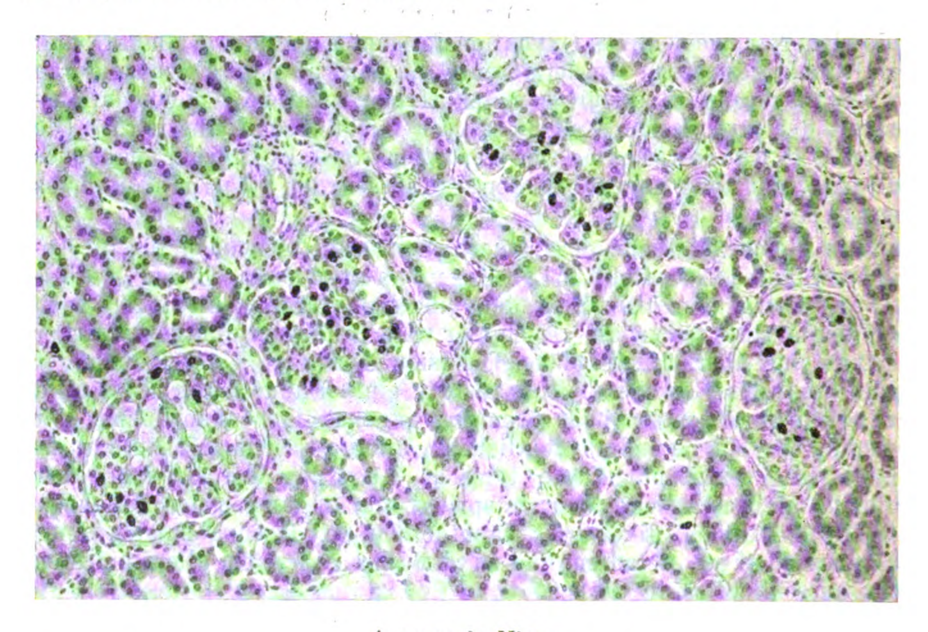
Das universelle Vorkommen dieser gegenüber Formol und Fäulnis unbeständigen Naphtholblau-Oxydase im tierischen Organismus ist durch von Gierke mikrochemisch nachgewiesen.[1])

[1]) von Gierke, Die oxydierenden Zellfermente. Münchn. med. Wochenschrift 1911.

Ich konnte sodann in weiteren Untersuchungen[1]) zeigen, daß der Oxydase- bzw. Oxydasegranulagehalt der verschiedenen Gewebsarten abhängig ist von der Stärke des intrazellulären Stoffwechsels sowohl unter physiologischen wie unter pathologischen Bedingungen. Die Bedeutung all dieser angeführten Befunde für den Stoffwechsel kann aber erst dann sicher beurteilt werden, wenn wir von physiologisch-chemischer Seite aus darüber Klarheit erhalten, welche der vielen Oxydationsfermente wir eigentlich unter dem gleichsam grobmechanischen Begriff der Naphtholblau- oder Indophenolblau-Oxydase einerseits zusammenfassen dürfen, und worauf andererseits ihr verschieden reaktives Verhalten im oben angegebenen Sinne beruht.

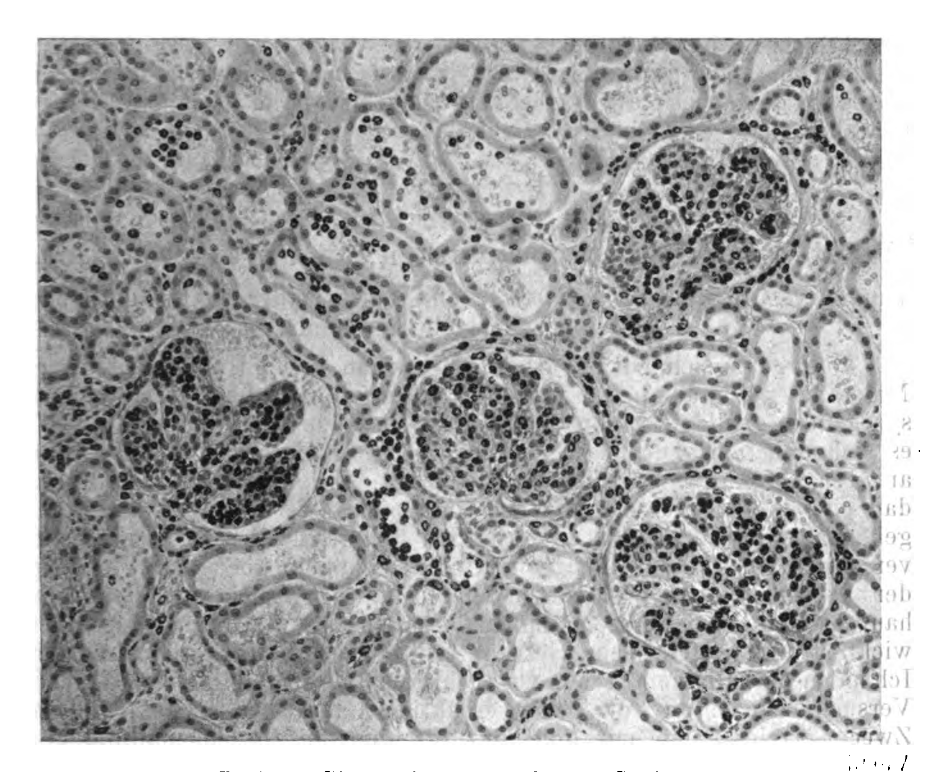
Ich bin zur Zeit mit Untersuchungen über die frühesten Stadien der Glomerulusentzündung beschäftigt und habe gerade für diese Zwecke, wo es auf zahlreiche vergleichende Untersuchungen mit normalen oder nur zirkulatorisch bzw. degenerativ veränderten Nieren ankommt, meine Methode der Dauerfärbung als unentbehrlich empfunden. Ueber die Befunde an den erkrankten Glomeruli werde ich demnächst eingehender berichten.

Die Klarheit, mit der die Leukozyten nach der Schultzeschen Oxydasereaktion zur Darstellung gebracht werden, läßt sich in den beistehenden Abbildungen zweier, nach meiner Technik der Dauerfärbung hergestellten Präparate deutlich erkennen. Die Abbildungen beziehen sich, soweit die Darstellung der Leukozyten in Betracht kommt, auf meine Untersuchungen.



A normale Niere.
Vereinzelte Leukozyten (schwarz) in den Glomerulusschlingen und in den Kapillaren der Kanälchen.

[1]) Gräff, S., Die Naphtholblau-Oxydasereaktion der Gewebszellen nach Untersuchungen am frischen Präparat. Frankf. Zeitschr. f. Pathol., Bd. 11, 1912.



B akute Glomerulitis im frühesten Stadium.
Vermehrter Leukozytengehalt in den Schlingen, zahlreiche Leukozyten in den Kapillaren der Kapsel und der anschließenden gewundenen Kanälchen, Leukozyten im Kapselraum und im Lumen der Kanälchen.

Die zusammenfassende Vorschrift für Dauerpräparate lautet:

Für Gefrierschnitte (Fixierung ohne Alkohol):

Einlegen der Schnitte in ein Gemisch von 0,2%iger (gesättigter) wäßriger Lösung von α-Naphthol und 0,2%iger (oder schwächerer) wäßriger Lösung von Dimethyl-p-phenylendiamin, 10—15 Minuten, bei älteren Lösungen u. U. länger (Blaufärbung der Granula).

Das Gemisch ist jeweils frisch herzustellen, die Lösungen sind vor Gebrauch zu filtrieren.

Kurzes Abspülen in Wasser.

Einlegen in verdünnte Lugolsche Lösung (1 Teil Jodjodkali, 2 Teile Aq. dest.), 2—3 Minuten (Braunfärbung).

Einlegen in Aq. dest. mit Zusatz von 5 Tropfen konzentrierter Lithiumkarbonatlösung, 10 Minuten bis 24 Stunden oder länger (Blaufärbung).

(Auseinanderfalten der Schnitte und oftmaliges Schwenken in sämtlichen Farblösungen!)

Gegenfärbungen in wäßrigen Lösungen: Alaunkarmin, Hämatoxylin, Eosin u. dergl.

Abspülen in Wasser, Glyzerin-Gelatine, Deckglas.

Myeloische Zellen blau granuliert, Fett violett, Kerne usw. entsprechend der Gegenfärbung.

Für frische Präparate:

Färbung der Zupfpräparate usw. auf dem Objektträger in den Lösungen wie oben; die Färbedauer verschieden, je nach der Art des Gewebes. Glyzerin-Gelatine, Deckglas.

Herstellung von Dauerpräparaten mit Oxydasereaktion.

Von **E. v. Gierke,** z. Z. Stabsarzt und Leiter einer bakteriologischen Untersuchungsstelle im Felde.

Jeder, der sich mit der Oxydasereaktion beschäftigt, wird es als Mißstand empfunden haben, daß die Präparate nicht haltbar sind. Das synthetisch gebildete Indophenolblau verschwindet mehr und mehr. Ob es sich dabei um Diffusion, um Reduktion des Farbstoffes oder einen anderen Vorgang handelt, ist mir unbekannt. Ich hielt auch für möglich, daß eine weitere Fermentwirkung im Spiele ist, bin aber davon abgekommen, da auch in stark erhitzten Schnitten die Oxydasereaktion verschwindet. Gelegentlich von Untersuchungen über das Verhalten der Leukozyten in entzündeten Nieren und in Leichenorganen überhaupt, war mir der Vergleich mit anderen Nieren und Organen besonders wichtig, wozu stets neue Gefrierschnitte hergestellt werden mußten. Ich nahm deshalb meine schon vor mehreren Jahren erfolglos begonnenen Versuche wieder auf, die Oxydasereaktion haltbar zu machen. Diesen Zweck erreichte ich mit Jod, das offenbar mit Indophenolblau eine Verbindung eingeht, über deren Natur ich nichts aussagen kann. Bringt man einen Gefrierschnitt nach Anstellung der Oxydasereaktion mit Dimethylparaphenylendiamin und α-Naphthol in Lugolsche Lösung, so werden die Indophenolblaukörnchen rasch intensiv schwarz. Man kann nun eine Kernfärbung mit Alaunkarmin anschließen und den Schnitt in Glyzerin-Gelatine aufheben. Die diffuse Braunfärbung mit Jod verschwindet allmählich, was durch 50 % Alkohol oder 5 % Jodkalilösung beschleunigt werden kann. Will man die gegenseitige Lage von roten und weißen Blutkörperchen hervorheben, so läßt sich Gegenfärbung mit wäßrigem Eosin ausführen. Schnitte ohne Kernfärbung bettet man am besten in Wasserglas ein. Die Präparate sind dann noch durchsichtiger. Der schwarze Ton der Jodoxydasefärbung wird in Wasserglas allmählich mehr tiefdunkelblau. Die Kernfärbung wird dagegen durch Wasserglas ausgelaugt. Statt Lugolscher Lösung kann man auch mit Wasser verdünnte Jodtinktur oder durch Lösung von Jod in kochendem Wasser hergestelltes Jodwasser nehmen.

Diese Jodoxydasefärbung verträgt die Alkohol-Xylolbehandlung zur Einbettung in Kanadabalsam nicht. Wird die Jodierung in größerer Wärme vorgenommen, so gewinnt die Verbindung eine größere Resistenz gegen Alkohol und Xylol; doch schrumpfen dabei die Schnitte. Bei zweistündiger Jodierung im Wasserbad von 60° und darüber habe ich einige gute Dauerpräparate in Kanadabalsam gewonnen. Da mir ein Paraffinofen zurzeit nicht zur Verfügung steht, habe ich diese Versuche nicht weiter fortgeführt.

Auch für die von mir früher nachgewiesenen formolunbeständigen Zelloxydasen (Münchn. med. Wochenschr., 1911) ist das Verfahren

brauchbar. Gefrierschnitte einer frischen, unfixierten Kaninchenniere zeigen nach Anstellung der Oxydasereaktion mit alkalifreier α-Naphthollösung, Jodierung und Einschluß in Wasserglas die feinen Epithelgranulationen in haltbarer Form.

An Blutausstrichen hat sich mir am besten bewährt Fixierung in Formoldämpfen, Oxydasereaktion, gründliches Abspülen, Aufgießen von Lugolscher Lösung oder Jodwasser (Joddämpfe ergaben keinen Vorteil), gründliches Abspülen, Giemsafärbung, Wasserglaseinschluß.

Zusammengefaßt würde sich meine Jod-Oxydasereaktion für Gefrierschnitte folgendermaßen gestalten:

1. Oxydasereaktion mit Dimethylparaphenylendiamin und α-Naphthol.
2. Gründliches Wässern.
3. Lugolsche Lösung 10 Minuten oder länger.
4. Wasser, ev. 50 % Alkohol, Wasser.
5. Auffangen auf Objektträger, Abtrocknen, Wasserglaseinbettung oder 5. Alaunkarminfärbung, Wasser, Einschluß in Glyzerin-Gelatine.

Referate.

Lejeune, Erwin, Die Zellen des Ductus lymphaticus beim Menschen und einigen Säugern. (Inaug.-Diss. Zürich, 1915.)

In der Menschenlymphe finden sich neben kleinen Lymphozyten, größeren Lymphozyten (die den von Weidenreich als „große Mononukleäre-Ehrlich" gedeuteten Zellen entsprechen), Eosinophilen und Neutrophilen auch echte Monozyten, deren Vorkommen aber ebenso wie das der Neutrophilen auf postmortale Einschwemmung zurückzuführen ist. Zu den eigentlichen Zellbestandteilen der Lymphe gehören sie nicht, sie fehlten stets in der Tierlymphe, die mit sicherer Vermeidung postmortaler Einschwemmung untersucht wurde. Dies Untersuchungsergebnis spricht sehr gegen die lymphatische Genese der Monozyten. *K. Tuczek (Marburg).*

Siegert, F., Zur Diagnose und Therapie der latenten Thymus-Hyperplasie im frühen Kindesalter. (Festschr. z. Feier d. 10 jährigen Bestehens d. Akad. f. prakt. Med. in Cöln, Bonn 1915, S. 576.)

Es ist erwiesen, daß beim Neugeborenen wie beim älteren Säugling und bei Kindern des 2. Lebensjahres absolut latente Thymus-Hyperplasie, wie der dadurch bedingte Stridor und thymisches Asthma, als auch Anfälle von kardialem Asthma und schwerster Herzinsuffizienz vorkommen. Es ist deshalb nötig, die latente Thymus-Hyperplasie möglichst frühzeitig zu diagnostizieren. Zum Status thymicus tritt ein Status lymphaticus meist erst vom 4. bis 6. Lebensmonat an, wenn man auch schon bei Neugeborenen, die von lymphatischen Eltern abstammen, alle fühlbaren Lymphdrüsen vergrößert wahrnehmen kann. Die Diagnose des vergrößerten Thymus kann durch Perkussion und Röntgenographie festgestellt werden. In seltenen Fällen gibt die Thymus-Hyperplasie zu Schluckbeschwerden Anlaß. Eine Herzvergrößerung scheint bei gänzlich latenter Thymus-Hyperplasie die Regel zu sein, ebenso wie die damit behafteten Säuglinge eine auffallende Adipositas und eine übergroße Gewichtszunahme im Verhältnis zur knappen, absichtlich beschränkten Nahrungszufuhr zeigen. Therapeutisch werden mit gutem Erfolg Röntgenbestrahlungen des Thymus oder auch die Rehnsche Operation angewendet. *G. B. Gruber (Strassburg).*

Hart, Carl, Thymusstudien. V. Thymusbefunde bei Myasthenia gravis pseudoparalytica. (Virch. Arch., Bd. 220, 1915, H. 2.)

Ausgehend von der bekannten Weigertschen Beobachtung — Thymussarkom mit Metastasen in die Muskulatur bei einem Falle von schwerer Myasthenie — beschreibt Verf. selbst einen Fall, der in seinem äußeren Befund ganz dem Weigertschen entspricht. Verf. kommt aber auf Grund eingehender histologischer Untersuchung zu einer anderen Beurteilung, indem er den „Thymustumor" als eine eigentümliche Thymushyperplasie (starke Vermehrung der kleinen lymphatischen Thymuszellen, Blutungen und Bindegewebsvermehrung) und die Muskelherde als perivaskuläre Lymphozytenanhäufungen auffaßt.

Im Anschluß daran wird die schwierige Myastheniefrage eingehend nach allen Richtungen beleuchtet, die Beziehungen der Myasthenie zum Morbus Basedowii und zum Status thymicus besprochen. Die Bedeutung des abnormen Thymusbefundes ist nach dem Verf. bei allen diesen Krankheiten eine zweifache. Einmal ist die vergrößerte Thymus ein Zeichen einer abnormen Konstitution, dann können von ihr aus auch pathologische Funktionen und Reize ausgehen. Die Frage ist bei der Myasthenie deswegen so erschwert, weil nur wenige genaue Sektionsbefunde vorliegen und die beobachteten Befunde keineswegs übereinstimmen. Nach Exstirpation und Röntgenbestrahlung des Thymus will man Heilung der Myasthenie gesehen haben, doch kommen auch Spontanheilungen vor. *Walter H. Schultze (Braunschweig, z. Z. im Felde).*

Blatherwick, Calcium and Bence-Jones protein excretion in multiple myeloma. [Calciumausscheidung und Albumosurie bei multiplem Myelom.] (American journal of the medical sciences, March 1916.)

Stoffwechseluntersuchungen in einem Fall von multiplem Myelom ergaben negative Kalkbilanz. Diese blieb auch negativ, als außer dem Kalk der dargereichten Nahrungsmittel Calciumlaktat gegeben wurde. Die Menge der ausgeschiedenen Bence-Jonesschen Albumosen war in der Versuchsperiode schwankend und hatte keine deutliche Beziehung zu der Stickstoffausscheidung. *Hueter (Altona).*

Askanazy, Ueber die Lymphfollikel im menschlichen Knochenmark. (Virch. Arch., Bd. 220, 1915, H. 3.)

Bei der Untersuchung von 126 Fällen aus den verschiedensten Lebensaltern konnten bei 43 im Femurknochenmarke Lymphknötchen festgestellt werden. Sie entsprechen in Größe und Struktur den Lymphfollikeln der Milz, besitzen ein Retikulum und sind ähnlich wie die Milzfollikel an die „arteriellen Kapillaren" gebunden. In den Randpartien vermischen sich die Lymphozyten mit den spezifischen Markzellen. Keimzentren fehlen fast stets. Irgendwelche Beziehungen zwischen dem Auftreten der Lymphfollikel und pathologischen Veränderungen ließen sich nicht feststellen, weder zum Status lymphaticus, noch zu der Anthrakosis des Knochenmarkes waren Beziehungen aufzufinden. Auch bei älteren Personen sind sie häufig. Nach allem sind sie nicht als pathologische Erscheinungen, sondern als etwas variable normale Bildungen zu betrachten. Durch ihren Befund wird die primäre Wucherung lymphatischen Gewebes im Knochenmark bei der lymphoiden Leukämie, beim lymphozytären bez. plasmazellulären Myelom dem Verständnis näher gerückt. *Walter H. Schultze (Braunschweig, z. Z. im Felde).*

Kling, Carl A., Das Auftreten der Kinderlähmung unter der erwachsenen Bevölkerung in Stockholm und Göteborg in den Jahren 1911 und 1912. (Zeitschr. f. Immunitätsforschung u. experim. Therapie, Bd. 24, H. 2, S. 123—147.)

In den Jahren 1911 und 1912 erkrankten in Stockholm und Göteborg 57 erwachsene Individuen an Kinderlähmung. Von diesen waren 24 eingeborene Stadtbewohner und 33 waren auf dem Lande geboren und aufgewachsen, dann aber in die Stadt, nach Stockholm resp. Göteborg übergesiedelt. Im Prozentverhältnis zu der Gesamtzahl der erwachsenen eingeborenen Stadtbewohner und zu der Gesamtzahl der vom Lande zugezogenen war die Morbidität an Kinderlähmung bei den ersteren nicht halb so groß wie bei den letzteren, außerdem war der Krankheitsverlauf bei den ersteren in der Mehrzahl der Fälle gutartiger. Das Resultat dieser durch ausführliche Tabellen illustrierten epidemiologischen und statistischen Studien spricht für eine größere Resistenz der erwachsenen eingeborenen Stadtbewohner gegen die Kinderlähmung im Verhältnis zu den vom Lande zugezogenen. Dieser refraktäre Zustand ist wahrscheinlich als eine Immunität aufzufassen, die durch eine vorausgehende, meistens während der Kindheit gemachte, leichte, nicht diagnostizierte Infektion erworben ist, die ihrerseits durch die reichen Möglichkeiten eines Kontaktes mit Infektionsträgern, wie sie in den größeren Städten vorliegen, begünstigt gewesen ist. *Kankeleit (Dresden).*

Literatur.

Von Prof. Dr. Otto Hamann, Ober-Bibliothekar d. Königl. Bibliothek in Berlin.

Allgemeines, Lehrbücher, Geschichte.

Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie des Menschen und der Tiere. Hrsg. von O. Lubarsch und R. v. Ostertag. Gesamtinhaltsverzeichnis zu Jg. 7—16. Namensverzeichnis bearbeitet von A. Loch. Wiesbaden, Bergmann, 1916, 531 S., 8°. 32 Mk.

Helly, Konrad, Pathologische und epidemiologische Kriegsbeobachtungen. München. med. Wchnschr., Jg. 63, 1915, N. 3, S. 98—99.

Justi, K., Sammelreferat aus dem Gebiete der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie. Centralbl. f. inn. Med., Jg. 37, 1916, N. 8, S. 113—122.

Stengel, Alfred, A text-book of pathology. 6. edition. London u. Philadelphia, 1915, 1045 S., 8°. 15 Taf. u. 468 Fig. 25 Mk.

Technik und Untersuchungsmethoden.

Adam, Alfred, Eine Methode zur Tuberkelbazillenanreicherung in Liquor cerebrospinalis, Exsudat, Blut, Sputum und Organen. Beitr. z. Klinik d. Tuberk., Bd. 35, 1915, H. 1, S. 123—126.

Browning, C. H. and **Thornton, L. H. D.,** The isolation of typhoid and paratyphoid bacilli from faeces. With special reference to the use of brillant green and telluric acid. British med. Journ., 1915, N. 2850, S. 248—250.

Chiari, H., Eine zweckmäßige Methode der Aufstellung von Präparaten von Schußfrakturen. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 26, 1915, N. 20, S. 505—509. 3 Fig.

Diettrich, P., Die direkte Färbung von Paraffinschnitten. Ztschr. f. wiss. Mikrosk., Bd. 32, 1915, H. 3, S. 266—287.

Dold, Hermann, Erfahrungen mit dem Büchsenagar von Uhlenhuth und Messerschmidt in China. Dtsche med. Wchnschr., Jg. 42, 1916, N. 1, S. 12—13.

Enescu, J., Ein neues Verfahren zur Darstellung der Knochenhöhlen und der Knochenkanälchen. Ztschr. f. wiss. Mikrosk., Bd. 32, 1915, H. 3, S. 297.

Engleson, Hugo, Ein Beitrag zur Frage vom Vorkommen der Tuberkelbazillen in den Fäces. Eine neue Methode zum Nachweis derselben. Beitr. z. Klinik d. Tuberk., Bd. 35, 1915, H. 1, S. 38—62.
Friedmann, Alexander, Ein flammenloser, versendbarer Brutschrank. Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Orig., Bd. 77, 1916. H. 4, S. 364—367. 1 Fig.
Geilinger, H., Notiz zur Frage der Verwendbarkeit des Pferdefleischagars für die Bakteriendiagnostik. Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Orig., Bd. 77, 1916, H. 5/6, S. 446—448.
Guggenheimer, Rudolf, Hefenwasserpeptonagar als Ersatz für Fleischwasserpeptonagar. Centralbl. f. Bakt, Abt. 1, Orig., Bd. 77, 1916, H. 4, S. 363:
Guth, F., Selennährböden für die elektive Züchtung von Typhusbazillen. Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Orig., Bd. 77, 1916, H. 7, S. 487—496.
Kappers, C. U. Ariëns, Ueber ein neues, billigeres Gemisch für Wachsrekonstruktionen. Ztschr. f. wiss. Mikrosk., Bd. 32, 1915, H. 3, S. 294—296.
Kindborg, E., Verbesserter Säurefuchsinagar zur Typhus- und Ruhrdiagnose. Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Orig., Bd. 77, 1916, H. 5 6, S. 442—446. 2 Fig.
Kuhn, Philalethes und **Heck, Heinrich,** Adsorptionsverfahren zum Nachweis von Typhusbazillen. Med. Klinik, Jg. 12, 1912, N. 6, S. 152—153.
Laserstein, Biochemische Gewebsreaktionen mit Triketohydrindenhydrat. Ztschr. f. wiss. Mikrosk., Bd. 32, 1915, H. 3, S. 288—293.
Leichtweiß, Fritz, Vergleichende Sputumuntersuchungen vermittels der Ziehl-Neelsenschen und der Kronbergschen Tuberkelbazillenfärbung. Ztschr. f. Tuberk., Bd. 25, 1916, H. 2, S. 108—111.
Lichtenstein, Stefanie, Ueber die Herstellung des Blutnährbodens. Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Bd. 77, 1916, H. 4, S. 362—363.
Liebreich, Emil, Eine Zählkammer für zytologische und bakteriologische Zwecke. Dtsche med. Wchnschr., Jg. 42, 1916, N. 15, S. 453—455. 3 Fig.
Lindemann, Walther, Beiträge zur Technik und Bewertung der Anaërobenzüchtung. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 43, 1916, H. 1, S. 18—37.
Martin, Conrad, Eine einfache ziffernmäßige Bestimmung des Bazillengehalts des Sputums. Med. Klinik, Jg. 11, 1915, N. 52, S. 1424.
Pohl, A., Verfahren zur mechanischen Reinigung von benutztem Alkohol durch einen Paraffintropfen. Dtsche med. Wchnschr., Jg. 41, 1915, N. 46, S. 1373.
Rous, Peyton and **Turner, J. R.,** The preservation of living red blood cells in vitro. 1. Methods of preservation. Journ. of exper. med., Vol. 23, 1916, N. 2, S. 239—248
Sachse, Margarete, Neuere Untersuchungen über die Bedeutung des Colinachweises im Wasser und der Eijkmannschen Methode. Diss. med. Berlin, 1915, 8°.
Schürmann, H., Zur Beschleunigung und Vereinfachung der Typhusbazillenzüchtung aus dem Blut. Dtsche med. Wchnschr., Jg. 42, 1916, N. 6, S. 158—160. 2 Fig.
Shattock, S. G., An adaptable Eye Shade for microscopic use. British med. Journ., 1915, N. 2857, S. 504. 1 Fig.
Sobel, Leo Lucius, Praktische Nährböden zur Diagnose von Cholera, Typhus und Dysenterie. Dtsche med. Wchnschr., Jg. 41, 1915, N. 53, S. 1573.
Stern, Wilhelm, Vergleichende Untersuchungen mit festen Cholera-Elektivnährböden. Ergänzung zur Aronsonschen Methode. Wiener klin. Wchnschr., Jg. 28, 1915, N. 50, S. 1383—1385.
van Walsem, G. C., Panoptische Färbung von Bluttrockenpräparaten und panarithmische Kammerfärbung. Dtsche med. Wchnschr., Jg. 42, 1916, N. 7, S. 198—199.
—, Ueber quantitative Angaben in histologischen Vorschriften, zugleich nachträgliche Bemerkung zu meinem Aufsatz: Beiträge zur klinisch-morphologischen Hämatotechnik, d. Z. Bd. 31. Zeitschr. f. wiss. Mikrosk., Bd. 32, H. 2, S. 144—151. 1 Fig.
Westenhöfer, M., Zur Sektionstechnik. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 26, N. 13, S. 337—339. 4 Fig.
Wollin, Hans, Ueber die Brauchbarkeit des normalen Drigalski-Conradi-Agar für die Dysenteriediagnose. Centralbl. f. Bakt, Abt. 1, Orig., Bd. 77, 1915, H. 3, S. 283—284.
—, Ueber das Wachstum von Coli-Bakterien auf Lackmusmannitagar. Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Orig., Bd. 77, 1915, H. 3, S. 284—286.
Zoth, O., Herstellung mikroskopischer Dauerpräparate von Hämoglobinkristallen. Zeitschr. f. wiss. Mikrosk., Bd. 32, H. 2, S. 139—141.

Zelle im allgemeinen, regressive und progressive Ernährungsstörungen, Entzündung, Gewebsneubildung.

Bailey, C. H., Atheroma and other lesions protuced in rabbits by cholesterol feeding. Journ. of experim. med., Vol. 23, 1916, N. 1, S. 69—85. 5 Taf.

Herzog, Georg, Experimentelle Untersuchungen über die Einheilung von Fremdkörpern. Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 61, 1916, H. 3, S. 377—449. 2 Taf.

Jores, Leonhard, Ueber den pathologischen Umbau von Organen (Metallaxie) und seine Bedeutung für die Auffassung chronischer Krankheiten insbesondere der chronischen Nierenleiden (Nephrozirrhosen) und der Arteriosklerose; nebst Bemerkungen über die Namengebung in der Pathologie. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 221, 1916, H. 1, S. 14—38. 1 Taf.

Thaysen, Th. E. Hess, Einige kritische Bemerkungen zur histeochemischen Grundlage der Cholesterinsteatose. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 26, 1915, N. 17/18, S. 433—451.

Geschwülste.

Arnold, Ueber Blutveränderungen bei der Tiefenbestrahlung maligner Tumoren. München. med. Wchnschr., Jg. 63, 1916, H. 5, S. 149—154.

Bainbridge, William, The cancer problem. New York, 1916, 533 S., 8⁰. 17 sh.

Beatti, Manuel, Geschwülste bei Tieren. Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 115, 1916, H. 3, S. 452-491. 1 Taf. u. 29 Fig.

Brohl, Ein Rhinophyma von seltener Art. Dermatol. Centralbl., Jg. 19, 1916, N. 4, S. 66—67. 2 Fig.

Brown, Samuel Horton, Metastatic carcinoma of the brain with unusual ocular symptoms. Med. Record, Vol. 88, 1915, N. 25, S. 1046—1049.

Burghoff, Friedrich, Ein Beitrag zur Kasuistik der Mediastinaltumoren, insbesondere der Dermoide. Diss. med. Berlin, 1916, 8⁰.

Clarke, J. Jackson, Rhizopod Protozoa, the cause of cancer and other diseases; being part 4 of „Protozoa and disease“. London, Baillière, 1915, 187 S., 8⁰. 7 sh. M. Fig.

Dale Bristol, Leverett, An enzyme theory of cancer etiology. Med. Record, Vol. 89, 1916, N. 5, S. 180—191.

Eckstein, Emil, Erwägungen über das Wesen des Carcinoms. Der Frauenarzt, Jg. 31, 1916, H. 4, S. 102—105.

Eule, Georg, Ueber Dermoide des Nasenrückens. Diss. med. Berlin, 1915, 8⁰.

Feldmann, Ignatz, Adenoma branchiogenes. Centralbl. f. allg, Pathol., Bd. 27, 1916, N. 2, S. 25—29.

Fränkel, Sigmund und **Fürer, Edine**, Kritische Studien zur experimentellen Therapie maligner Neoplasmen. 3. Mitt. Kritisch-experimentelle Studien zur Chemotherapie des Krebses. Wien. klin. Wchnschr., Jg. 29, 1916, N. 4, S. 96—98.

Grosche, Maria, Ein Fall von Mammacarcinom mit Metastase in eine tuberkulöse Lymphdrüse. Diss. med. Bonn, 1915, 8⁰.

Hagedorn, Carcinome Jugendlicher. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 27, 1916, N. 6, S. 121—125. 3 Fig.

von Hansemann, D., Beeinflußt der Krieg die Entstehung oder das Wachstum von Geschwülsten? Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 115, 1916, H. 3, S. 492—516.

v. Hohenegg, J., Beeinflussung der Krebsdisposition. Med. Klinik, Jg. 12, 1916, N. 18, S. 476—487.

Joannovics, Georg, Experimentelle Studien zur Frage der Geschwulstdisposition. Wiener klin. Wchnschr., Jg. 29, 1916, N. 12, S. 345—349.

Jones, F. S., A transplantable carcinoma of the guinea pig. Journ. of exper. med., Vol. 23, 1916, N. 2, S. 211—218. 4 Taf.

Josefson, Arnold, Nachweis von Geschwulstzellen in Exsudaten, Harn und Lymphdrüsen. Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 61, 1916, H. 3, S. 331—333. 3 Taf.

Kabierske, Fritz, Ueber Blutveränderungen bei Tumormäusen und ihre Beziehung zu den kachektischen Blutveränderungen beim Carcinom des Menschen. Diss. med. Breslau, 1915, 8⁰.

Kaminer, Gisa, Ueber die Zerstörungsfähigkeit des Blutserums in verschiedenen Lebensaltern gegenüber Carcinomzellen. Wiener klin. Wchnschr., Jg. 29, 1916, N. 13, S. 377—381.

Lathorp, A. E. C. and **Loeb, Leo**, Further investigations on the origin of tumors in mice. 2. Tumor incidence and tumor age in hybrids. Journ. of exper. med., Vol. 22, 1915, N. 6, S. 713—731.

Leyton, Albert S. and **Helen, G.**, Observations on the etiology of sarcoma in the rate. Lancet, Vol. 1, 1916, N. 10, S. 513.

Marsh, M. C. und **Wülker, G.**, Ueber das Vorkommen von Nematoden und Milben in normalen und Spontantumormäusen. Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 15, 1916, H. 3, S. 383—403. 17 Fig.

Murphy, James B. and **Morton, John J.**, The effect of Roentgen rays on the rate of growth of spontaneous tumors in mice. Journ. of exper. med., Vol. 22, 1915, N. 6, S. 800—803.

Paschen, Richard, Das Schicksal der wegen Grawitz-Tumor Operierten nebst kasuistischen Beiträgen aus den Hamburger Krankenhäusern. Diss. med. München, 1915, 8°.

Reinlein, Gustav, Ein Beitrag zu den Tumoren der männlichen Brustdrüse. Diss. med. Gießen, 1915, 8°.

Ribbert, Hugo, Heilungsvorgänge im Carcinom nebst einer Anregung zu seiner Behandlung. Dtsche med. Wchnschr., Jg. 42, 1916, N. 10, S. 278—281. 4 Fig.

Rumpelt, Elfriede, Ueber einen sehr bemerkenswerten Tumor bei einem 5 Monate alten Kinde (Gliom oder Endotheliom). Diss. med. Jena, 1915, 8°.

Stümpke, Gustav, Lupuscarcinom und Röntgenstrahlen. Dermatol. Wchnschr., Bd. 62, 1916, N. 10, S. 226—232.

Thaler, O., Die Krebskrankheit. Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 115, 1916, H. 3, S. 419—420.

Woglom, William H., Diet and tumor growth. Journ. of exper. med., Vol. 22, 1915, N. 6, S 766—779.

—, Intratesticular implantation of the Flexner-Jobling rat carcinoma. Journ. of exper. med., Vol. 23, 1916, N. 2, S. 189—198. 1 Taf.

Zacharias, Erich, Symmetrische Lipombildungen. Dtsche Ztschr. f. Chir., Bd. 155, 1916, H. 2/3, S. 279—296. 3 Fig.

Mißbildungen, Vererbungslehre.

Archibald, Marion H., Multiple lipomata and elephantiasis in a country schoolgirl. British med. Journ., 1915, N. 2831, S. 595—596.

Beck, Rudolf, Ein Fall von Situs viscerum inversus totalis. München. med. Wchnschr., Jg. 63, 1916, N. 4, S. 122.

Ballowitz, E., Ueber einen Fall von symmetrischer Heptadaktylie beider Füße bei einem Soldaten. München. med. Wochenschr., Jg. 62. N. 47, S. 1605—1606. 3 Fig.

Clarke, D. S., Congenital hereditary Absence of some of the Digital Phalanges. British med. Journ., 1915, N. 2850, S. 255. 4 Fig.

Danielopolu, D. et **Danulescu, V.**, Transposition complète des viscères avec insuffisance mitrale et aortite chronique. Compt. rend. soc. biol., T. 79, 1916, N. 2, S. 95—96.

Danziger, Felix, Eine bisher unbekannte Geschlechtsteilmißbildung beim Mann. Arch. f. klin. Chir., Bd. 107, 1916, H. 3, S. 463—468. 2 Fig.

Engelmann, Guido, Ein seltener Fall von kongenitalem Femurdefekt. Ztschr. f. orthopäd. Chir., Bd. 35, 1915, H. 2, S. 317—322. 5 Fig.

Fischer, Gerhard, Beitrag zur Chondrodystrophia foetalis mit besonderer Berücksichtigung der durch diese Mißbildung geschaffenen Geburtshindernisse. Diss. med. Berlin, 1915, 8°.

Hilgenreiner, Heinrich, Zur Hyperphalangie resp. Pseudohyperphalangie der dreigliedrigen Finger nebst Bemerkungen zur vollkommenen Verlagerung überzähliger Metacarpi (Ectopia metacarpi supernumerarii). Zeitschr. f. orthopäd. Chir., Bd. 35, 1915, H. 2, S. 234—247.

Karstens, Hans, Ein Fall von Pseudohermaphroditismus masculinus externus. Diss. Königsberg, 1915, 8°.

Marinesco, G. et **Minea, J.**, Un cas exceptionnel d'acromégalie. Compt. rend. soc. biol., T. 79, 1916, N. 2, S. 99—101.

Obmann, Karl, Ueber vorzeitige Geschlechtsentwicklung. Dtsche med. Wchnschr., Jg. 42, 1916, N. 6, S. 196—198. 3 Fig.

Photakis, Basileios, Ueber einen Fall von Hermaphroditismus verus lateralis masculinus dexter. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 221, 1916, H. 1, S. 107—116. 1 Taf. u. 2 Fig.

Posner, Emil, Inwiefern gelten die Vererbungsgesetze in der Pathologie? Diss. med. Berlin, 1916, 8°.

Ruheli, Oskar Th., Ueber Polydaktylie beim Menschen und bei Tieren. Rektoratsrede, geh. a. d. 80. Stiftungsfeier d. Univ. Bern am 28. 11. 1914. Bern, Drechsel 1915, 36 S. 8°. 1 M.
Stieve, H., Ueber Hyperphalangie des Daumens. Anat. Anz., Bd. 48, 1916, N. 21/22, S. 565—581. 1 Fig.
Trautner, Karl, Ueber monamniatische Zwillinge. Diss. med. Erlangen, 1915, 8°.
Uhthoff, W., Weitere klinische und anatomische Beiträge zu den degenerativen Erkrankungen der Hornhaut. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jg. 1915, Bd. 55, S. 290—299. 9 Fig.
Umenhof, Karl, Mehrere Mißbildungen an einem Fötus unter besonderer Berücksichtigung ihrer Genese. München, Müller u. Sternicke, 16 S., 8°. (Diss. med. München, 1915.) —.70 Mk.

Infektionskrankheiten, Bakterien, Protozoen.

Backes, Johann, Zur Statistik des Scharlachfiebers, besonders seiner Komplikationen. Nach 537 in der medizinischen Klinik in Bonn beobachteten Fällen. Diss. med. Bonn, 1915, 8°.
Blühdorn, Kurt, Biologische Untersuchungen über die Darmflora des Säuglings. Wien, Deuticke, 1915, 64 S., 8°. 1,80 Mk.
Bruce, David, The Croonian lectures on Trypanosomes causing disease in man and domestic animals in Central Africa. British med. Journ., 1915, N. 2845, S. 48—53; N. 2846, S. 91—97. 9 Fig.
Brünauer, Stefan Robert, Ueber Allgemeininfektion mit Dysenteriebazillen. Wiener klin. Wchnschr., Jg. 29, 1916, N. 5, S. 128—130.
Campiche, Paul, La blastomycose californienne (Oidium coccidioides). Rev. méd. de la Suisse Romande, Année 35, 1915, N. 11, 769—779.
Conradi, H. und **Bieling, R.,** Zur Aetiologie und Pathogenese des Gasbrands. München. med. Wchnschr., Jg. 63, 1916, N. 4, S. 133—137.
— u. —, Zur Aetiologie und Pathogenese des Gasbrands. 1. Mitt. München. med. Wchnschr., Jg. 53, 1915, N. 5, S. 178—182.
Cronquist, Carl, Seltene Lokalisation von Primäraffekten. Kasuistische Mitteilung. Dermatol. Ztschr., Bd. 23, 1915, H. 1, S. 44—46.
Crowe, H. Warren, Some aspects of the cerebro-spinal fever problem. Lancet, 1915, Vol. 2, N. 21, S. 1127—1132. 6 Fig.
Crowell, B. C., Pathologie anatomy of bubonic plague. Philippine Journ. of sc. B. trop. med., Vol. 10, 1915, N. 4, S. 249—307. 5 Taf.
Cuny, Albert, Ueber seltene hämorrhagische Symptome des Typhus abdominalis. Diss. med. Gießen, 1915, 8 .
Fahr, Th., Beiträge zur Diphtherie-Frage. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 221, 1916, H. 1, S. 38—66. 3 Fig.
Frieboes, W., Ueber eigenartige, meist skarlatiniforme Spätexantheme nach Typhus- und Choleraimpfung. München. med. Wchnschr., Jg. 63, 1916, N. 7, S. 228—229.
Frühwald, Richard, Ueber Infektiosität des Blutes bei latenter (erworbener) Syphilis mit negativer Wassermannscher Reaktion. Dermatol. Wchnschr., Bd. 60, 1915, N. 22, S. 513—517.
Heipmann, Wilhelm, Ueber Noma und ihre Aetiologie. Diss. med. Königsberg, 1915, 8°.
Hirsch, Albert, Ein Fall von Pseudotetanus (Escherich). Monatsschr. f. Kinderheilk., Orig., Bd. 13, 1915, N. 10, S. 451—457. 1 Fig.
Illel, Bochor, Beitrag zur Frage der Lungentuberkulose bei gleichzeitiger Schwangerschaft. Diss. med. Jena, 1915, 8°.
Koch, Herbert, Die Tuberkulose des Säuglingsalters. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk., Bd. 14, 1915, S. 99—194.
Krause, Walter, Der Einfluß der hereditären Belastung auf Form und Verlauf der Tuberkulose. Diss. med. Berlin, 1915, 8°.
Kuhn, A., Vaccination und Pockenfestigkeit des deutschen Volkes. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk., Bd. 14, 1915, S. 287—325. 1 Fig.
Meyer, Ernst †, Variationen der Gruppe der hämorrhagischen Septikämie und ihre Beziehungen zu menschlichen und tierischen Krankheiten (Pemphigus vulgaris, Pseudotuberkulose, Pest). Dermatol. Ztschr., Bd. 22, 1915, H. 11, S. 655—670.
Paus, Nikolaus, Vom Uebergang der Tuberkelbazillen ins Blut und der Bedeutung der Tuberkulinreaktion bei der Knochen- und Gelenktuberkulose. Dtsche Ztschr. f. Chir., Bd. 155, 1916, H. 2/3, S. 132—267.

Poindecker, Hans, Zur Diagnose des Fleckfiebers im Felde. München. med. Wchnschr., Jg. 63, 1916, N. 5, S. 176—177. 2 Fig.
Pröhl, Fr., Ueber Kuhpockeninfektion beim Menschen. Diss. med. Jena, 1915, 8°.
Reinhard, Paul, Röntgenbefunde bei beriberiartigen Erkrankungen. Arch. f. Schiffs- u. Tropen-Hyg., Bd. 20, 1916, H. 1, S. 1—11. 3 Taf. u. 4 Fig.
da Rocha-Lima, H., Beobachtungen bei Flecktyphusläusen. Arch. f. Schiffs- u. Tropen-Hyg., Bd. 20, 1916, H. 2, S. 17—31. 1 Taf.
Secher, K., Enteritis bei Morbilli. Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 53, 1916, N. 10, S. 250—252. 1 Fig.
Sacquepée, E., Etudes sur la gangrène gazeuse. Le bacille de l'oedème gazeux malin (premier mém.). Ann. de l'inst. Pasteur, Année 30, 1916, N. 2, S. 76—108. 1 Taf. u. 5 Fig.
Spaet, Die übertragbare Genickstarre. Dtsche Vierteljahrsschr. f. öffentl. Gesundheitspfl., Bd. 47, 1916, H. 4, S. 373—396.
Stanziale, Rodolphe, Nouvelles recherches sur les lésions lepreuses expérimentales de l'oeil du lapin. Lepra, Vol. 15, 1915, Fasc. 2, S. 63—72. 1 Taf.
Stauffacher, Hch., Der Erreger der Maul- und Klauenseuche. Ztschr. f. wiss. Zool., Bd. 115, 1916, H. 1, S. 1 57.
Steinheuer, Stephan Josef, Ueber einen Fall von Pemphigus vegetans mit Bemerkungen über die Aetiologie und Therapie des Pemphigus. Diss. med. Bonn, 1915, 8°.
Stempell, W., Ueber einen als Erreger des Fleckfiebers verdächtigen Parasiten der Kleiderlaus. Dtsche med. Wchnschr., Jg. 42, 1916, N. 15, S. 439—442. 3 Fig.
Thöni, J. und **Thaysen, A. C.,** Experimentelle Untersuchungen zur Feststellung der Mindestzahl von Bazillen, die beim Meerschweinchen noch Tuberkulose hervorruft. 1. Mitt. Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Orig., Bd. 77, 1916, H. 4, S. 308—319.
Tièche, Ueber zwei Fälle von syphilitischer Reinfektion oder Pseudo-Reinfektion nach Salvarsan-Quecksilbertherapie. Dermatol. Wchnschr., Bd. 61, 1915, N. 46, p. 1051—1054.
Wenyon, C. M., Observations on the common intestinal protozoa of man: their diagnosis and pathogenity. Lancet, Vol. 2, 1915, N. 22, S. 1173—1183. 1 Taf.
Wright, Almroth E., A lecture on wound infections and their treatment. Lancet, Vol. 2, 1915, N. 19, S. 1009—1016; N. 20, S. 1064—1068. 12 Fig.
Zadek, J., Klinische Bewertung und Bedeutung der Diagnostik der Syphilis und syphilitischen Krankheiten mittels Präzipitation. Ergeb. d. inn. Med. u. Kinderheilk., Bd. 14, 1915, S. 462—515.
Ziersch, Paul, Beobachtungen bei Typhusschutzgeimpften. Diss. med. Freiburg i. Br., 1915, 8°.

Höhere tierische Parasiten.

Bles, Ch., Echinococcus der Lunge. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr., Bd 23, 1915/16, S. 56—63. 5 Fig.
Cawston, F. G., Bilharziosis in Natal. British med. Journ., 1915, N. 2864, S. 746.
Nakagawa, Koan, The mode of infection in pulmonary distomiasis. Certain fresh-water crabs as intermediate hosts of Paragonimus Westermannii. Journ. of infect. dis., Vol. 18, 1916, N. 2, S. 131—142. 4 Taf.
Shipley, A. E., Stomoxys, the stable-fly. British med. Journ., 1915, N. 2849. S. 216—218. 7 Fig.
Strassen, Otto Albert, Ueber den Befund von Oxyuris vermicularis im weiblichen Genitaltraktus mit einem neuen Fall aus dem pathologischen Institut zu Bonn. Diss. med. Bonn, 1915, 8°.
Wilke, Karl, Beiträge zur Statistik der Skabies auf Grund der von 1903 bis 1910 in der Leipziger Hautklinik behandelten 2470 Krätzekranken. (Schluß.) Dermatol. Wchnschr., Bd. 60, 1915, N. 14, S. 344—352.
Wohl, Michael G., Trichiniasis. Med. Record, Vol. 89, 1916, N. 3, S. 98—101. 3 Fig.

Blut, Lymphe, Zirkulationsapparat.

Aravantinos, Anast., Die Pathogenese der lymphatischen Oedeme. München. med. Wchnschr., Jg. 63, 1916, N. 18, S. 633—634.

Beermann, Emilie, Ueber angeborene Herzmißbildungen, unter Zugrundelegung zweier Fälle von Isthmusstenose der Aorta, der eine Fall kombiniert mit gemeinsamem Ursprung der Aorta und Arteria pulmonalis aus dem rechten Ventrikel. München, Müller u. Sternicke, 1915, 26 S., 8°. (Diss. med. München, 1915) —.80 Mk.

Bennauer, Peter, Multiple Aneurysmen der aufsteigenden Aorta. Diss. med. Bonn, 1915, 8°.

de Bruine Ploos van Amstel, P. J., Ueber Thrombose bezüglich eines Falles kruppöser Pneumonie, Pneumokokken-Peritonitis und Pneumokokken-Thrombosen. Leipzig, Barth, 1915, 66 S., 8°. (Volkmann, Sammlung klin. Vorträge, N. 720–722.)

Eppinger, Hans, Zur Diagnostik eines wahren Aneurysma des Sinus Valsalvae dexter. Wiener med. Wchnschr., Jg. 66, 1916, N. 2, S. 65—75. 3 Fig.

Fahr, Th., Histologische Befunde an Kropfherzen. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 27, 1916, N. 1, S. 1–5. 2 Fig.

Grünewald, Oskar, Ueber einen Fall von vier Klappen im Aorten- und Pulmonalarterienostium sowie offenen Foramen ovale. Diss. med. Bonn, 1915, 8°.

Hedinger, Ernst, Transposition der großen Gefäße bei rudimentärer linker Herzkammer bei einer 56jährigen Frau. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 26, 1915, N. 21, S. 529—535. 2 Fig.

Hölscher, Ernst, Die luetische Erkrankung der Halsgefäße. Diss. med. Bonn, 1915, 8°.

Klapsch, Alexander, Miliartuberkulose nach Eröffnung eines erweichten polypösen Tuberkels des linken Vorhofs. Diss. med. Gießen, 1915, 8°.

Lewis, Thomas, Lectures on the heart. New York, Hoeber, 1915, 124 S., 8°.

Martin, Douglas, Congenital pulmonary stenosis. Lancet, Vol. 2, 1915, N. 18, S. 976.

Naftolovici, Jancu, Kasuistischer Beitrag zum Studium des Aortenaneurysma. Diss. med. Berlin, 1915, 8°.

Ploos van Amstel und **de Bruine, P. J.,** Anatomische oorzaken der thrombosevorming. — Medisch wbl., jg. 22, 1915—16, S. 581—585.

Reim, Ein seltener Herzbefund bei akuter lymphatischer Leukämie. Berlin. klin. Wochenschr., Jg. 53, 1916, N. 18, S. 475—476.

Rudolf, R. D. and **Moorhouse, V. H. K.,** Abscess of the myocardium resulting in aortic leakage into the right heart. Lancet 1916, Vol. 1, N. 6, S. 292—294. 3 Fig.

Rumpel, Th., Zur Aetiologie der Oedemkrankheiten in russischen Gefangenenlagern. München. med. Wochenschr., Jg. 61, 1915, N. 30, S. 1021—1023.

Salomon, Hermann, Zur Kenntnis des Lymphangioms. Diss. med. München, 1916. 8°.

Schmeißer, Harry C., Spontaneous and experimental leukemia of the fowl. Journ. of exper. med., Vol. 22, 1915, N. 6, S. 820—838.

Schwellnus, Max, Ein Beitrag zur Pathologie der Anaemia gravis. Diss. med. Königsberg, 1915. 8°.

Strauch, Carlos, Zur Kenntnis der spontanen Arterienveränderungen beim Hunde mit besonderer Berücksichtigung der Arteriosklerose. Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 61, 1916, H. 3, S. 532—549.

v. Wahlert, Robert, Die Verletzungen der Vena femoralis. Diss. med. Berlin, 1915. 8°.

Weiß, Eugen, Beobachtung, mikrophotographische Darstellung der Hautkapillaren am lebenden Menschen. Ein Beitrag zur Gefäßlehre. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. 119, 1916, H. 1/2, S. 1—38. 2 Taf. u. 22 Fig.

Knochenmark, Milz, Lymphdrüsen.

Goldschmidt, Friedrich, Die elastischen Fasern im ausheilenden Milzinfarkt. Diss. med. Berlin, 1915. 8°.

Kleinschmidt, H., Hochgradige Anämie mit Milztumor (Pseudo-Banti) beim älteren Kinde als Folgeerscheinung septischer Infektion in den ersten Lebenswochen. Monatsschr. f. Kinderheilk., Bd. 13, Orig., 1916, N. 11, S. 505—512.

Sitsen, A. E., Bijdrage tot de kennis van de rol der milt bij acute infecties. — Ned. tft. geneesk., Jg. 59, 1915, dl. 2, S. 2728—2739. Bij gevallen van croupeuze pneumonie.

Knochen und Zähne.

Fliedner, Friedrich, Ueber Halsrippen. Diss. med. München, 1915. 8°.

Floderus, Björn, Studien in der Biologie der Skelettgewebe mit besonderer Berücksichtigung der Pathogenese der histoiden Gelenkgewebsgeschwülste. Stockholm, 1915, 415 S. — Kgl. Svensk vetenskapsakad. Handl., Bd. 53, N. 5. 20 Taf. 32 M.

George, W. Stanley and **Todd, Alan H.,** Myeloid sarcoma of the femur, with pathological fracture. British med. Journ., 1915, N. 2831, S. 592—593.

Havell, C. G., A case of supernumerary toes. Lancet 1915, Vol. 2, N. 12, S. 652. 2 Fig.

Hoffmann, Walther, Ein Fall von angeborenem Hochstand des Schulterblattes. Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 83, 1916, H. 1, S. 37 42.

Hylin, Uno, Ueber Zahnzysten. Nord. med. Arkiv 1914, Afd. 1 (Kirurgi), H. 4, N. 28, 23 S. 13 Taf.

Kienböck, Robert, Ueber infantile chronische Polyarthritis. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr., Bd. 23, 1915/16, S. 343—359. 2 Taf. u. 4 Fig.

—, Ueber infantile Osteopsathyrose. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr., Bd. 23, 1915/16, S. 122—168. 2 Taf.

Magnusson, Hilding, Endemische Geschwülste im Siebbein. Zeitschr. f. Infektionskrankh. d. Haut, Bd. 17, 1916, H. 5, S. 329—344. 3 Taf.

Maier, Nikolas, Ueber Osteosarkome des Pferdes. Diss. vet. med. Gießen, 1915. 8°.

Mendelsohn, Berthold, Ein Fall von angeborenem partiellen Defekt beider Schlüsselbeine, kombiniert mit kongenitaler Hüftluxation. Diss. med. Berlin, 1915. 8°.

Milne, James A., Congenital Absence of Radii. British med. Journ.. No. 2866, S. 821. 1 Fig.

Nyström, Gunnar, Ueber den angeborenen Hochstand der Scapula. Nord. med. Arkiv, 1915, Afd. 1 (Kirurgi), H. 2. N. 4, 40 S. 12 Fig.

Parreidt, Jul., Ueber stehengebliebene Milchzähne. Deutsche Monatsschr. f. Zahnheilk , Jg. 34, 1916, H. 4, S. 149—158.

Péteri, Ignácz, Ueber die Schlattersche Krankheit (partielle Fraktur der Tuberosität der Tibia). Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr., Bd. 23, 1915/16, S. 63—68. 1 Taf.

Schloss, Ernst, Ueber Rachitis. Berlin. klin. Wochenschr., Jg. 53, 1916, N. 5, S. 106—110.

Stoccada, Fabio, Untersuchungen über Synchondrosis sphenooccipitalis und den Ossifikationsprozeß bei Kretinismus und Athyreosis. Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 61, 1916, H. 3, S. 450—513. 11 Fig.

Sympson, E. Mansel, Congenital Dislocation of right Foot with almost complete Absence of right Tibula. British med. Journ., 1915, N. 2854, S. 400. 1 Fig.

Techow, G., Die Kariesverteilung im Milchgebiß. Deutsche Monatsschr. f. Zahnheilk., Jg. 34, 1916, H. 3, S. 104—113.

Volger, Hans, Beiträge zur Gelenklues. Diss. med. Berlin, 1915. 8°.

Muskeln, Sehnen, Schleimbeutel.

Ebstein, Erich, Ueber im Berufe erworbenen Schleimbeutelerkrankungen. Dermatol. Wochenschr., Bd. 60, 1915, N. 25, S. 569—574. 4 Fig.

Hauber, Ueber Myositis ossificans traumatica circumscripta. München. med. Wochenschr., Jg. 63, 1916, N. 3, S. 101—102.

Hauck, Georg, Ueber Muskelatrophien bei multipler Sklerose. Diss. med. Breslau, 1916, 8°.

Melchior, Eduard und **Reim, Walther,** Ueber eine ungewöhnliche Form gichtischer Schleimbeutelerkrankung. Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 135, 1916, H. 2/3, S. 121—131. 4 Fig.

Richard, G., Ueber den Einfluß der Funktion auf den Glykogengehalt der glatten Muskulatur. Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 61, 1916, H. 3, S. 514—531.

Springer, R., Ueber die Resistenz (die sogenannte Härte) menschlicher Muskeln. Diss. med. Straßburg, 1915, 8°.

Aeußere Haut.

Adrian, C., Veränderungen der Kopfschwarte vom Typus der Cutis verticis gyrata (Unna) in einem Falle von Akromegalie mit Hypophysistumor. Dermatol. Centralbl., Jg. 19, 1915, N. 1; N. 2, S. 34—39.

Alderson, Harry E., Einige Fälle aus der dermatologischen Klinik der Leland Stanford jr. University School of Medicine. Dermatol. Wochenschr., Bd. 62, 1916, N. 2, S. 31—34.

Alexander, Arthur, Der Lichen sclerosus. Archiv f. Dermatol. u. Syph., Orig., Bd. 121, 1916, H. 5, S. 925—944. 1 Taf.

— und **Zenger, Max,** Ueber Atrophia cutis maculosa luetica. Dermatol. Ztschr., Bd. 23, 1916, H. 1, S. 1—13. 1 Taf.

Bessunger, August, Untersuchungen der Dermatomykosen an der Bonner Hautklinik. Diss. med. Bonn, 1915. 8°.

Boeck, C., Nochmals zur Kritik und zur Stellung des benignen Miliarlupoids. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Orig., Bd. 121, 1916, H. 5, S. 707—741. 9 Taf.

Böhm, Felix, Primärer Hautkrebs. Diss. med. Freiburg i. Br., 1916, 8°

Born, Kurt, Zur Kenntnis der Lichenformen. Dermatol. Wochenschr., Bd. 61, 1915, N. 27, S. 643—651. 3 Fig.

Bronner, August, Ueber Ichthyosis palmaris et plantaris hereditaria. Diss. med. Straßburg i. E., 1916, 8°.

Budde, Max, Ein Fall von Herpes zoster im Gebiete des Plexus cervicalis nach Typhusschutzimpfung. Münch. med. Wochenschr., Jg. 63, N. 3, S. 103—104. 1 Fig.

Burkhard, H., Fall von Aktinomykose der Haut (mit lokaler Reaktion nach Salvarsaninjektion). Arch. f. Dermat. u. Syph., Bd. 121, 1915, H. 1, S. 697—705. 1 Taf.

Desaux, A., Dermatoses développées autour des plaies de guerre et trajets fistuleux. Presse médicale, 1916, N. 18, S. 138—139. 1 Fig.

Eitel, Wilhelm, Ueber Ekthyma gangraenosum. Diss. med. Berlin, 1915, 8°.

Fischer, W. und **Leschcziner, H.,** Diffuse Pigmentierung der Haut nach Schußverletzung in der Nebennierengegend (traumatischer Morbus Addisonii). Dermatol. Wochenschr., Bd. 61, 1915, N. 49, S 1115—1118.

Fuchs, H., Abnormes Haarwachstum nach tiefer Trichophytie des Kopfes. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Orig., Bd. 121, 1916, H. 5, S. 945—954. 1 Taf.

—, Lues und Tuberculosis verrucosa cutis. Differentialdiagnostische Bemerkungen. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Orig., Bd. 121, 1916, H. 5, S. 955—961. 1 Taf.

Gill, A. Wilson, A case of Molluscum fibrosum. British med. Journ., 1915, N. 2858, S. 533—534. 1 Fig.

Goldkraut, N. J., Ueber im Deutschen Reiche autochthon entstandenen Favus. Dermatol. Wochenschr., Bd. 61, 1915, N. 47, S. 1067—1076. 2 Fig.

Hazen, H. H., Hautkrebs der Extremitäten. Dermatol. Wochenschr., Bd. 62, 1916, N. 3, S. 49—56.

Hodara, Menahem, Ein Fall von typischer Köbnerscher Epidermolysis bullosa. Dermatol. Wochenschr., Bd. 62, 1916, N. 5, S. 96—100.

—, Histologische Untersuchungen an — zum Teil bloß lokal — mit Arsen behandelten Fällen von Lichen ruber planus. Dermatol. Wochenschr., Bd. 61, 1915, N. 29, S. 699—711.

Kahle, Hubert, Ueber Psoriasis mit besonderer Berücksichtigung der von Munro und Haslund beschriebenen Mikroabszesse. Diss. med. Bonn, 1915, 8°.

Kirby-Smith, J. L., Ausgedehnte Creeping-Eruption. Dermatol. Wochenschr., Bd. 62, 1916, N. 11, S. 241—244. 2 Fig.

Klausner, E., Ueber extragenitale Ulcus molle Infektion Dermatol. Zeitschr., Bd. 60, 1915, N. 23, S 537—540. 1 Fig.

Kolb, R., Ueber Pyodermatosen. Deutsche med. Wochenschr., Jg. 42, 1916, N. 10, S. 288.

Lauener, Paul, Ueber einen durch Kuhhaare hervorgerufenen Fremdkörpertumor bei einem Melker. Dermatol. Wochenschr., Bd. 60, 1915, N. 23, S. 529—537; N. 24. S. 556—564.

Melchior, Eduard, Handrückencarcinom auf der Narbe einer alten Schußverletzung. München. med. Wochenschr., Jg. 63, 1916, N. 10, S. 371.

Merian, Louis, Beiträge zur Histopathologie der Tierhaut. Dermatol. Wchnschr., Bd. 60, 1915, N. 18, S. 433—436; N. 19, S. 454—457; N. 20, S. 479—482; N. 21, S. 493—499; N. 22, S. 517—521. 4 Fig.

Muschter, Ueber einen Fall von Parasporiasis (Sämtliche drei Typen in einem Fall vereint). Arch. f. Dermatol. u. Syph., Orig., Bd. 121, 1916, H. 5, S. 919—924.

Naegeli, O., Naevi anaemici und Recklinghausensche Krankheit. Archiv f. Dermatol. u. Syph., Orig., Bd. 121, 1916, H 5, S. 742—745.

Sabouraud, R., Des eczémas artificiels durables causés, autour des plaies de guerre, par l'abus des antiseptiques. Presse médicale, 1916, N. 9, S. 65.

Samberger, Fr., Ueber das Wesen des Ekzems. Dermatol. Wochenschr., Bd. 62, 1916, N. 10, S. 217—226.

—, Ueber das Wesen des Ekzems (Schluß). Dermatol. Wochenschr., Bd. 62, 1916, N. 10, S. 217—226; N. 11, S. 245—250.

Scherber, G., Ueber Urtikaria und urtikarielle Exantheme. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Orig., Bd. 121, 1916, H. 5, S. 765—819. 2 Taf.
Schramek, Max, Befunde bei Pilzerkrankungen der Hände und Füße. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Orig., Bd. 121, 1915, H. 1, S. 630—645.
Schuocany, T., Die Pigmentierungen der Haut bei perniziöser Anämie. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Orig., Bd. 121, 1916, H. 5, S. 746—764. 2 Taf.
Schwalb, Joh., Das Syringom. Med. Klinik, Jg. 12, 1916, N. 11, S. 289—291. 3 Fig.
Stümpke, Gustav, Lupuscarcinom und Röntgenstrahlen. Dermatol. Wchnschr., Bd. 62, 1916, N. 10, S. 226—232.
Tobler, L., Erythema infectiosum. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk., Bd. 14, 1915, S. 70—98. 2 Taf. u. 2 Fig.
Trýb, Anton, Ueber Leukämie der Haut. Ein Beitrag zur Frage der sogen. Rund- und lymphoiden Zellen. Dermatol. Wochenschr., Bd. 62, 1916, N. 13, S. 289—300; N. 14, S. 316—328. 1 Taf. u. 1 Fig.
Wechselmann, Wilhelm, Ueber die Verwechslung von Quecksilber- und Salvarsanexanthemen. München. med. Wchnschr., Jg. 62, 1915, N. 48, S. 1638—1640.
Woltersdorff, Erich, Ueber Xeroderma pigmentosum. Diss. med. Straßburg i. E., 1916, 8°.
White, R. Prosser, Some new form of occupational dermatoses. Lancet, Vol. 1, 1916, N. 8, S. 400—405. 5 Fig.

Atmungsorgane.

Hahn, Peter, Beitrag zur Aktinomykose der Lunge und deren operativer Behandlung. (Forts.) Wiener klin. Rundsch., Jg. 29, 1915, N. 33/34, S. 199—201; N. 35/36, S. 212—213.
Hamacher, Heinrich, Zur Histologie der Trachealcarcinome. Diss. med. Gießen, 1915, 8°.
von Hansemann, D., Allgemein ätiologische Betrachtungen mit besonderer Berücksichtigung des Lungenemphysems. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 221, 1916, H. 1, S. 94—106.
Herrmann und **Mayer, L.,** Ein Fall von bösartiger Neubildung der Lunge. München. med. Wochenschr., Jg. 63, 1916, N. 9, S. 338—339.
Januschke, Hans, Asthma bronchiale. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk., Bd. 14, 1915, S. 231—286. 2 Fig.
Künstler, Rudolph Walther, Ein Lymphosarcoma mediastini. Diss. Erlangen, 1915, 8°.
Levinstein, Oswald, Ueber primäre Nasenpolypen. Zeitschr. f. Laryngol., Rhinol. u. Grenzgeb., Bd. 8, 1916, H. 1, S. 19—27.
—, Die Angina Vincenti der Seitenstränge (Pharyngitis lateralis acuta ulceromembranacea). Zeitschr. f. Laryngol., Rhinol. u. Grenzgeb., Bd. 18, 1916, H. 1, S. 29—35.
Marchand, Ein Fall von Zylindrom des Kehlkopfes. München. med. Wchenschr., Jg. 63, 1916, N. 11, S. 395—396. 3 Fig.
Ribbert, Hugo, Zur Genese des Lungenemphysems. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 221, 1916, H. 1, S. 85—94. 7 Fig.
Rieder, H., Lungenschüsse und Lungentuberkulose. München. med. Wchnschr., Jg. 62, 1915, N. 49, S. 1673—1676. 4 Fig.
Schmitten, Heinrich, Tumoren des Nasenrachenraumes. Diss. med. Bonn, 1915, 8°.
Schömberg, S., Zur Lokalisation der Lungenembolien. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 27, 1916, N. 4, S. 73—80.
Sisson, Warren R. and **Walker, J. Chandler,** Experimental pneumonia (Friedländer type). Journ. of exper. med., Vol. 22, 1915, N. 6, S. 747—756. 3 Taf.
Staehelin, R., Pathologie, Pathogenese und Therapie des Lungenemphysems Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk., Bd. 14, 1915, S. 516—575. 21 Fig.
Wacker, R., Furunkel der Nase mit Exitus letalis infolge septischer Thrombose des Sinus cavernosus. Corresp.-Bl. f. Schweizer Aerzte, Jg. 46, 1916, N. 14, S. 417—424.

Nervensystem.

Bonnier, Pierre, L'état de guerre et les pannes nerveuses. Compt. rend. Soc. biol., T. 79, 1916, N. 6, S. 216—218. 1 Fig.

Bornstein, Mauryoy, Experimentelle und pathologisch-anatomische Untersuchungen über die Kompression des Rückenmarks. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Orig., Bd. 31, 1916, H. 1/3, S. 184—227. 4 Taf.

Csiky, Josef, Ein ungewöhnlich großer operierter Gehirntumor. Med. Klinik, Jg. 12, 1916, N. 5, S. 123—125.

Flatau, Edward und **Handelsmann, Josef,** Experimentelle Untersuchungen zur Pathologie und Therapie der Meningitis cerebrospinalis epidemica. Ztschr. f. d. ges. Neurol u. Psych., Orig, Bd. 31, 1916, H. 1/3, S. 1—156. 8 Taf.

Gottfried, Geza, Entwicklungsstörung der unteren Olive des Menschen. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Orig., Bd. 30, 1915, S. 63—69. 8 Fig.

Henschen, Folke, Zur Histologie und Pathogenese der Kleinhirnbrückenwinkeltumoren. Arch. f. Psych. u. Nervenkr., Bd. 56, 1915, H. 1, S. 20—122. 5 Taf. u. 1 Fig.

Herter, P., Zur Symptomatologie der Stirnhirntumoren. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh., Bd. 56, 1915, H. 1, S. 280—289. 1 Taf.

Höfle, Hanna, Zwei Fälle von Epibulbärtumoren. Diss. med. Heidelberg, 1916. 8°.

Holmes, Gordon, The Goulstonian lectures on spinal injuries of warfare. British med. Journ., 1915, N. 2865, S. 769—774. 1 Taf. u. 1 Fig.

Karbowski, Bronislaw, Experimentelle Untersuchungen über Labyrintherkrankung und deren Beziehung zur Meningitis. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Orig., Bd. 31, 1916, H. 1/3, S. 157—165. 4 Fig.

Koelichen, J., Chromatophoroma medullae spinalis. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Orig., Bd. 31, 1916, H. 1/3, S. 174—183. 1 Taf.

Lederer, Frida, Eine bisher noch nicht beschriebene Form von postdiphtherischer Lähmung; einseitige Paralyse des Hypoglossus. Arch. f. Kinderheilk., Bd. 65, 1916, H. 3/4, S. 279—283. 1 Fig.

Lehmacher, Albert, Ueber Carcinom der Dura mater cerebri. Diss. med. Bonn, 1915. 8°.

Ornstein, Ludwig, Beitrag zur Kenntnis der Epiconuserkrankungen. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Orig., Bd. 30, 1915, H. 1, S. 42—62. 8 Fig.

Riese, Walther, Zwei Fälle von hysterischem Oedem. Archiv f. Psych. u. Nervenkrankh., Bd. 56, 1915, H. 1. S. 228—234. 2 Taf. u. 2 Fig.

Rotstadt, J., Zur Zytologie der Cerebrospinalflüssigkeit. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Orig, Bd. 31, 1916, H. 1/3, S. 228—274. 1 Taf.

Schaffer, Karl, Zur genaueren histologischen Charakteristik der Ganglienzellenschwellung. Neurol. Centralbl., Jg. 34, N. 14, S. 518—522. 6 Fig.

—, Zur Kenntnis der normalen und pathologischen Neuroglia. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Orig., Bd. 30, 1915, H. 1, S. 1—41. 30 Fig.

Simchowicz, Teofil, Histologische Veränderungen im Nervensystem bei experimenteller Thyreotoxikose. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Orig., Bd. 31, 1916, H. 1/3, S. 275—302. 6 Taf. u. 4 Fig.

Stuurman, F. J., Zur Kenntnis der tigrolytischen Ganglienzellenschwellung. Neurol. Centralbl., Jg. 34, 1915, S. 856—859. 1 Fig.

Woitala, Georg, Das Symptombild eines doppeltseitigen Kleinhirnbrückenwinkeltumors bei Neurofibromatose. Diss. med. Breslau, 1915, 8°.

Zimmermann, Richard, Beitrag zur Histologie der Dementia praecox. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 30, 1916, H. 4/5, S. 354—378. 4 Fig.

Sinnesorgane.

Anthon, Albert Franz Walter, Pathologisch-anatomische Beiträge zur Mißbildungslehre des Sehnerveneintritts, zur Kasuistik der psammösen Endothelima des Sehnerven und der Epidermoidzysten der Orbita. Diss. med. Leipzig, 1915, 8°.

Birch-Hirschfeld, Die Schädigung des Auges bei Vergiftung durch Methylalkohol. Med. Klinik, Jg. 12, 1916, N. 9, S. 227—230.

Botteri, Albert, Beitrag zur Klinik des sogen. Frühjahrskatarrhs (Conjunctivitis vernalis). Wiener klin. Wchenschr., Jg. 29, 1916, N. 15, S. 456—457. 3 Fig.

Denzer, Georg, Ein hartes Fibrom der Konjunktiva. Diss. med. Berlin, 1915, 8°.

Eymann, Leo, Kontaktcarcinom der Conjunctiva palpebrae und der Kornea. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jg. 1915, Bd. 55, S. 339—351.

Fleischer, Bruno, Abnorme Kleinheit und abnorme Kugelgestalt der Linse bei zwei Geschwistern. Arch. f. Augenheilk., Bd. 80, 1916, H. 4, S. 248—258.

Fuchs, Ernst, Ueber Schrumpfung der Iris. Monatsbl. f. Augenheilk., Bd. 56, 1916, S. 145—151. 4 Fig.

—, Lymphangiom an Stelle einer zystoiden Narbe. Monatsbl. f. Augenheilk., Bd. 56, 1916, S. 152—156. 1 Fig.

Gaydoul, Willy, Zur Kasuistik des Ulcus rodens corneae. Diss. med. Gießen, 1915, 8°.
Gjessing, Harald G. H., Ueber Iridozyklitis als Teilerscheinung der Mikulicz-schen Erkrankung. Monatsbl. f. Augenheilk., Bd. 56, 1916, S. 252—285.
Gilbert, W., Ueber Pseudogliom und Pseudotumor des Sehnerven bei intrakranieller Erkrankung. Archiv f. Augenheilk., Bd. 80, 1916, H. 2/3, S. 194—205. 3 Fig.
Heckner, Martin, Das Cholesteatom des Mittelohrs im Kindesalter. Diss. med. München, 1915, 8°.
Hegner, C. A., Beitrag zur Prognose der Linsenluxation. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jg. 1915, Bd. 55, S. 351—362.
van der Hoeve, J., Abnorme Länge der Tränenröhrchen mit Ankyloblepharon. Monatsbl. f. Augenheilk., Bd. 56, 1916, S. 232—238. 6 Fig.
Köllner, Persistierende Pupillarmembran mit pulsierenden Blutgefäßen. Arch. f. Augenheilk., Bd. 80, 1916, H. 4, S. 245—247. 1 Taf.
Manifold, R. T., Cavernous angeioma in the wall of the left auricle. Lancet, Vol. 2, 1915, N. 19, S. 1027. 1 Fig.
Manson, J. S., Congenital absence of both eyeballs. British med. Journ., 1915, N. 2836, S. 801.
Meller, J., Ueber Rückbildung von Netzhautgliom. Centralbl. f. prakt. Augenheilkunde, Jg. 39, 1915, S 101—107.
Meyer-Pantin, Edmund, Die Bedeutung der Syphilis für die Augenkrankheiten auf Grund von 306 Beobachtungen. Diss. med. Kiel, 1915, 8°.
Nissing, Hubert, Ein weiterer Beitrag zur Aetiologie der chronischen Erkrankung der Tränenwege. Diss. med. Bonn, 1915, 8°.
Oesterreicher, Lucie, Ein Fall von Implantationszyste nach Kuhntscher konjunktivaler Keratoplastik. Monatsbl. f. Augenheilk., Bd. 56, 1916, S. 157—161. 1 Fig.
Oloff, Hans, Ueber primäre Tumoren und tumorähnliche Bildungen der Papilla nervi optici. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jg. 1915, Bd. 55, S. 313—325. 1 Taf.
Peters, Richard, Angeborener Lagophthalmus in vier Generationen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jg. 1915, Bd. 55, S. 308—313. 1 Fig.
Purtscher, O., Zur Kenntnis des Markschwamms der Netzhaut und seiner spontanen Rückbildung. Centralbl. f. prakt. Augenheilk., Jg. 39, 1915, S. 193—206. 3 Fig.
Salus, Robert, Eitrige Bindehaut- und Tränensackentzündung durch Mikrococcus catarrhalis. Monatsbl. f. Augenheilk., Bd. 56, 1916, S. 238—243.
Seefelder, R., Ueber die Beziehungen der sogen. Megalokornea und des sogen. Megalophthalmus zum Hydrophthalmus congenitus. Monatsbl. f. Augenheilk., Bd. 56, 1916, S. 227—231. 1 Taf.
Steinohrt, J. A., Zur Kenntnis der epithelialen Geschwülste der Kornea. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk, Jg. 1915, Bd. 55, S. 325—339. 1 Fig.
Stähli, J., Zur Kenntnis der Angiopathia retinae traumatica. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jg. 1915, Bd. 55, S. 300—307. 1 Fig.
v. Szily, A., Anaphylaxieversuche mit sogen. chemisch reinem Augenpigment (von Rind, Schwein und Kaninchen) nebst pathologisch-anatomischen Untersuchungen. 2. Teil. Monatsbl. f. Augenheilk., Bd. 56, 1916, S. 197—226. 7 Fig.
Tischbein, Peter, Ueber die Bedeutung der Degenerationszeichen, besonders der Ohrmißbildungen bei Geisteskranken. Diss. med. Kiel, 1915, 8°.
Zuck, Edgar O. E., Orbitabefund bei Hydrocephalus congenitus internus. (Ein Beitrag zur Mißbildung der Orbitahöhle mit 5 Abbild.) Diss. med. Greifswald, 1915, 8°.

Schilddrüse, Epithelkörper, Hypophyse, Epiphyse, Thymus, Nebenniere, Glandula carotica.

Biedl, Arthur, Innere Sekretion. Ihre physiologische Grundlagen und ihre Bedeutung für die Pathologie. 3. Aufl. 2 Teile. Wien, Urban u. Schwarzenberg, 1916, 672 u. 939 S., 8°. 14 Taf. u. 188 Fig. 60 Mk.
Dorner, Kongenitales Teratom der Schilddrüsengegend mit Hydramnion kompliziert. Diss. med. Erlangen, 1915, 8°.
Edberg, Einar, Ueber die Beziehungen zwischen multiplen cartilaginären Exostosen und Veränderungen der Schilddrüse. Nord. med. Arkiv, 1914, Afd. 1 (Kirurgi), H. 4, N. 29, 40 S. 2 Taf. u. 3 Fig.

Fahr, Th., Histologische Befunde an Kropfherzen. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 27, 1916, N. 1, S. 1—5. 2 Fig.

Landau, Max †, Die Nebennierenrinde. Eine morphologisch-physiologische Studie Jena, Fischer, 1915, VI, 123 S, 8°.

Lange, J., Ueber ein Lipom des Thymus. Centralbl f. allg. Pathol, Bd. 27, 1916, N. 5, S. 97—101. 2 Fig.

Leschcziner, Heinrich, Zur Frage des traumatischen Morbus Addisonii. Virch. Arch. f. pathol Anat., Bd. 221, 1916, H. 1, S. 67—84. 2 Fig.

Massaglia, Aldo, Ueber die Funktion der sogenannten Carotisdrüse. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 18, 1916, H. 2, S. 333—347. 1 Taf. u. 2 Fig.

Meinke, Heinrich, Ueber einen Fall von Hypophysentumor. Diss. med. Bonn, 1915, 8°.

von Meyenburg, H., Diabetes insipidus und Hypophyse. Beitr. z. path. Anat., Bd. 61, 1916, H. 3, S. 550—563.

Titze, Elisabeth, Zur Kenntnis der Nebennierenenzyme. Diss. med. Berlin, 1915, 8°.

Trautmann, A., Hypophyse und Thyreoidektomie. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 18, 1916, H. 2, S. 173—304. 10 Taf. u. 24 Fig.

Weichardt, W. und **Wolff, Maximilian,** Weitere Untersuchungen über den endemischen Kropf mit besonderer Berücksichtigung des Vorkommens im Königreich Bayern. München. med. Wchnschr., Jg. 63, 1916, N. 9, S. 309—310.

Verdauungsapparat.

Almkvist, Johan, Ueber die primären Ursprungsstellen und die sekundäre Ausbreitung der merkuriellen ulzerösen Stomatitis und über die Entstehung der Salivation bei Quecksilberbehandlung. Dermatol. Ztschr., Bd. 23, 1916, H. 1, S. 14—43. 6 Taf. u. 2 Fig.

Bland-Sutton, John, Hunterian lecture on ulcers new and old: jejunal for duodenal ulcers. Lancet, 1916, Vol. 1, N. 8, S. 387—391. 7 Fig.

—, Hunterian lecture on ulcers new and old: jejunal for duodenal ulcers. British med. Journ., 1916, N. 2877, S. 272—275. 6 Fig.

Bolton, Charles, Recent observations on the pathology of ulcer of the stomach, with indications for treatment. British med. Journ., 1915, N. 2834, S. 707—710. 1 Taf.

Fleiner, Wilhelm, Situs viscerum inversus abdominalis mit Eventration des rechtsgelagerten Magens und Stauungsektasie der Speiseröhre. München. med. Wochenschr., Jg. 63, 1916, N. 4, S. 113—117.

Hoehne, O., Trichomonas vaginalis als häufiger Erreger einer Colitis purulenta. Zentralbl. f. Gynäkol., Jg. 40, 1916, N. 1, S. 4—15. 2 Taf.

Holmdahl, David Edv., Beitrag zur Kenntnis der eitrigen, ulzerösen und diphtheritischen Prozesse im Dünndarm. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 99, 1916, H. 1, S. 193—227.

de Jong, R. de Josselin, Over maagstoornissen, veroorzaakt door goedaardige vergrooting van klieren in het gebied van den pylorus. Ned. tft. geneesk., Jg. 59, 1915, dl. 2, S. 2372—2384. M. Fig.

Kleinmann, Joseph, Ein Fall von angeborener Atresie des Oesophagus. Diss. med. Bonn, 1916, 8°.

Kostrzewski, Czeslaw, Das Magencarcinom im Kindesalter. Diss. med. Berlin, 1915, 8°.

Krafft, Charles, La naissance de l'appendicite. Rev. méd. de la Suisse Romande, Année 35, 1915, N. 11, S. 719—741.

Lubowski, Karl, Zehn Fälle von Rektumcarcinom bei der Frau. Diss. med. Berlin, 1915, 8 .

Marcovici, Eugen, Das leukozytäre Bild bei Parotitis epidemica. Folia haematol., Bd. 20, 1915, Arch., H. 2, S. 136—138.

Ploos van Amstel, P. J. de Bruine, De aethiologie van ulcus duodeni. Medisch wbl, Jg. 22, 1915/16, S. 449—454.

Schrautzer, Fritz, Ueber Rektumcarcinome mit besonderer Berücksichtigung der Wirkung des Anus praeternaturalis. Med. Blätter, Jg. 38, 1916, N. 1—3.

—, Die Rektumcarcinome mit besonderer Berücksichtigung der Wirkung des Anus praeternaturalis. Wiener klin. Rundsch., Jg. 30, 1916, N. 3/4, S. 19—24.

Telford, E. D., Acute actinomycosis of the parotid gland. British med. Journ., 1915, N. 2858, S. 534.

Wagner, Arthur, Zur Pathologie, Klinik und Chirurgie der Duodenojejunalhernien. Dtsche Ztschr. f. Chir., Bd. 135, 1916, H. 6, S. 497—537. 3 Fig.
Walther, Kurt, Appendicitis und Dysmenorrhoe. Diss. med. Freiburg i. Br., 1916, 8°.

Leber, Pankreas, Peritoneum.

Beitzke, H., Ueber die pathologische Anatomie der ansteckenden Gelbsucht (Weilsche Krankheit). Berl. klin. Wchnschr., Jg. 53, 1916, N. 8, S. 188—191.
Buday, K., Endemisch auftretende Leberabszesse bei Verwundeten, verursacht durch einen anaëroben Bacillus. Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Orig., Bd. 77, 1916, H. 7, S. 453—469. 6 Fig.
Dressen, Albert, Ueber einen Fall von primären Choledochuscarcinom mit Vortäuschung eines primären Rektumcarcinoms infolge Metastasenbildung im Douglas. Diss. med. Bonn, 1915, 8°,
Feldmann, Ignaz, Beiträge zur Bakteriologie der Gallenblasenentzündungen. Wiener klin. Wchenschr., Jg. 28, 1915, N. 48, S. 1309—1314.
Fergen, Otto, Ein Fall von Gallenblasencarcinom auf der Basis eines chronischen Ulcus. Diss. med. Bonn, 1915, 8°.
Geißmar, Johanna, Ueber die Leberveränderung Wilsonscher Krankheit (Progressive Linsenkerndegeneration). Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 18, 1916, H. 2, S. 305—332. 4 Fig.
de Groot, S. B., Acute pankreatitis. Ned. Tft. geneesk., Jg. 60, 1916, dl. 1, S. 457—472.
Gruber, Georg B., Ueber die durch Infektion mit Bakterien der Typhusgruppe in der Leber bedingten knötchenförmigen Nekroseherde (sogen. „miliaren Lymphome"). Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Orig., Bd. 77, 1916, H. 4, S. 301—308. 2 Taf.
Heiberg, K. A., Zur Bewertung der numerischen Verhältnisse der Pankreasinseln beim Diabetes. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 27, 1916, N. 3, S. 49—52.
Hübner und **Reiter,** Beiträge zur Aetiologie der Weilschen Krankheit. 2. Mitt. Dtsche med. Wchnschr., Jg. 42, 1916, N. 1, S 1—2. 1 Taf.
— und —, Zur Aetiologie der Weilschen Krankheit. 3. Mitt. Dtsche med. Wchnschr., Jg. 42, 1916, N. 5, S. 131—133.
Löwenthal, Karl, Zur Physiologie des Cholesterinstoffwechsels. Beziehungen zwischen Hoden und Cholesterinstoffwechsel. Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 61, 1916, H. 3, S. 564—569.
Mertens, V. E. und **Stahr, Hermann,** Verschluß des Ductus choledochus durch ein Adenomyom. Dtsche Ztschr. f. Chir., Bd. 135, 1916, H. 6, S. 565—574.
Mölle, Heinrich, Ueber Papillome der Gallenblase, nebst Mitteilung eines selbst beobachteten Falles. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 99, 1916, H. 1, S. 173—185. 1 Fig.
Monnier, E., Ueber einen Fall von Mesenterialzyste. Corresp.-Bl. f. Schweizer Aerzte, Jg. 46, 1916, N. 8, S. 225—234. 1 Fig.
Niewerth, Gallensteinmonstrum mit monströser Geschichte. München. med. Wchnschr., Jg. 63, 1916, N. 11, S. 385. 1 Fig.
Schulte, Elly, Zur Frage der xanthelasmatischen Bildungen beim chronischen Ikterus. Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 61, 1916, H. 3, S. 570—588.
Seeliger, Siegfried, Beitrag zur Kenntnis der alten Choledochuszysten. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 99, 1916, H. 1, S. 158—172.
Waksoff, Klinische Beobachtungen über akute Pankreasnekrose. Centralbl. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 19, 1916, N. 3, S. 278—317.
Ziegler, Kurt, Das Milzproblem. Berl. Klinik, Jg. 27, 1915, H. 317, 24 S.

Harnapparat.

v. Bókay, Johann, Ein interessanter Fall von Harnröhrenstein bei einem 14jährigen Knaben. Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 83, 1916, H. 1, S. 43—45. 2 Fig.
van Cappellen, Carcinom des Ureters. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 99, 1916, H. 1, S. 138—143. 2 Fig.
Doebl, Hans, Beitrag zur Frage: Nierentuberkulose und Schwangerschaft. Diss. med. Kiel, 1915, 8°.
Eichhorst, Hermann, Ueber Impetigo-Nephritis. Dtschs Arch. f. Med., Bd. 118, 1916, H. 4/5, S 462—475.
Fahr, Th., Zur Frage der Nebenwirkungen bei der Pyelographie. Dtsche med. Wchnschr., Jg. 42, 1916, N. 5, S. 137—139. 3 Fig.
Grönberger, Gustaf, Ein Fall von Fibro-leiomyom der Harnblase. Nord. med. Arkiv, 1914, Afd. 1 (Kirurgi), H. 4, N. 27, 7 S. 1 Taf.

Hess, Leo, Ueber das Brightsche Oedem. Ztschr. f. klin. Med., Bd. 82, 1915, H. 1/2, S 145–198.
Huet, G. J., Ueber den Weg der Infektion bei der Pyelocystitis der Säuglinge. Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 82, 1915, H. 6, S. 466—475.
Jones, Frederic Wood, The explanation of a rectourethral anomaly, and some points in normal anatomy. Lancet, Vol. 2, 1915, N. 16, S. 860—861. 3 Fig.
Khaum, Else, Ueber ein primäres Carcinom des Urachus. Wiener klin. Wchnschr., Jg. 29, 1916, N. 5, S. 130—134. 3 Fig.
Meysen, Wilhelm, Kongenital enge Ureteren. Diss. med. Bonn, 1915, 8°.
Wetzel, Erwin, Systematische Untersuchung über die Verödung der Glomeruli der menschlichen Niere. Diss. med. Straßburg, 1915, 8°.
Willan, R. J., Malignant tumour of the kidney. British med. Journ., 1915, N. 2865, S. 775—776.

Männliche Geschlechtsorgane.

Müller, Friedrich, Die männlichen Geschlechtsteile als Quelle tödlicher septikopyämischer Allgemeininfektion. Diss. med. Jena, 1915, 8°.
Schüssler, H., Die Myome des Samenstranges. Dtsche Ztschr. f. Chir., Bd. 155, 1916, H. 2/3, S. 268—278. 2 Fig.
Simon, Friedrich, Klinische Beobachtungen über Lage und gonorrhoische Erkrankung akzessorischer Gänge am Penis. Diss. med. Berlin, 1915, 8°.

Weibliche Geschlechtsorgane.

Adler, Otto, Ueber Ovarialfibrome. Diss. med. Berlin, 1915, 8°.
Becher, Erwin, Beitrag zur Histogenese und Morphogenese der Uterusmyome. Ztschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 78, 1946, H. 2, S. 281—324. 22 Fig.
Bieger, August, Ueber Haematoma vulvae et vaginae. Diss. med. Bonn, 1915, 8°.
Eber, A. und **Kriegbaum, A.,** Untersuchungen über Eierstocks- und Eileitergeschwülste beim Haushuhn. Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 115, 1916, H. 3, S. 404—418.
Eunike, Kurt Werner, Ueber Hernia uteri inguinalis bei unvollkommener Entwicklung des Genitales. Centralbl. f. Chir., Jg. 40, 1916, N. 8, S. 147—150. 1 Fig.
Kornfeld, Willy, Ueber Myxome und einen seltenen Fall von Myxoma ovarii. Diss. med. Berlin, 1915, 8°.
Labhardt, Alfr., Primäres Melanosarkom der Vulva in der Gravidität. Gynäkol. Rundsch., Jg. 9, 1915, H. 23/24, S. 380—383.
Lehmacher, Hans, Zur Kenntnis der Knochenbildung in den Tubae uterinae. Arch. f. Gynäkol., Bd. 105, 1916, H. 2, S. 280—300. 2 Fig.
Luck, Hermann, Ueber einen Fall von primärem Tubencarcinom. Diss. med. Berlin, 1915, 8°.
Marré, Wilhelm, Ein Teratolipom des Ovariums. Diss. med. Bonn, 1915, 8°.
Moench, G. L., Beitrag zur Achsendrehung des fibromatösen Uterus und gestielter Uterusfibromyome. Gynäkol. Rundsch., Jg. 10, 1916, H. 1/2, S. 1—6.
—, Zur Tuberkulose der Ovarialtumoren. Gynäkol. Rundsch., Jg. 10, 1916, H. 5/6, S. 73—83.
v. Rottkay, Kurt, Die Hypospadie beim Weibe. Diss. med. Breslau, 1915, 8°.
Schönberg, S., Zur pathologisch-anatomischen Diagnose der Endometritis. Corresp.-Bl. f. Schweizer Aerzte, Jg. 46, 1916, N. 5, S. 140—147.
Seyfarth, Carly, Die Dermoide und Teratome des Eierstocks im Kindesalter. Wiesbaden, 1916, 131 S. M. Fig. 4 Mk.
Stroemer, Karl, Zur Symptomatologie und Diagnose der extrauterinen Tumoren. Diss. med. Kiel, 1915, 8°.
Thye, Gust., Ueber einen Fall von Kystoma parovarii mit Tuberkulose. Diss. med. Marburg, 1916, 8°.
Wagner, Hans, Ein Fall von Salpingitis isthmica nodosa. Diss. med. Breslau, 1915, 8°.

Gerichtliche Medizin und Toxikologie.

Black, J. Elliot, Glenny, Elliot T., Mc Nee, J. W. and **Herringham, Wilmot,** Observations on 685 cases of poisoning by noxious gases used by the enemy. British med. Journ., 1915, N. 2848, S. 165—167.
Boeck, C., Fall von tödlicher Resorzinvergiftung bei äußerlicher Anwendung des Mittels. Dermatol. Wchnschr., Bd. 60, 1915, N. 19, S. 449—453.

Broadbent, Walter, Some results of German gas poisoning. British med. Journ., 1915, N. 2850, p. 247—248.
Brüderl, Heinrich, Beitrag zur Toxikologie, Symptomatologie und pathologischen Anatomie der Pilzvergiftungen. Diss. med. München, 1915, 8°.
Cayrel, A., Contribution à l'étude des intoxications alimentaires. Petite épidémie d'intoxications alimentaires avec association de l'entérocoque et du bacille de Gaertner. Ann. d'hyg. publ., Sér. 4, T. 25, 1916, S. 159—174.
Dale, H. H., A preliminary note on chronic poisoning by emetine. British med. Journ., 1915, N. 2868, S. 895.
Floret, Klinischer Beitrag zur gewerblichen Brommethylvergiftung. Centralbl. f. Gewerbehyg., Jg. 3, 1915, H. 7, S. 146--149.
Garnier, Parisot P. et **Lalanne,** Intoxications multiples accidentelles par l'oxyde de carbone. Ann. d'hyg. publ., Sér. 4, T. 25, 1916, S. 243—249.
Hendry, A. W. and **Horsburgh, E. L.,** Some general notes on suffocation by poisonous gases, with detailed notes on one fatal case. British med. Journ., 1915, N. 2840, S. 964—965.
Hill, Leonard, An address on gas poisoning. British med. Journ., 1915, N. 2866, S. 801—804.
Irvine, Louis G., Gassing accidents from the fumes of explosives. British med. Journ., 1916, N. 2874, S. 162—166.
Karsner, Howard T., The pathological effects of atmospheres rich in oxygen. Journ. of exper. med., Vol. 23, 1916, N. 2, S. 149—170. 4 Taf.
Kutschera v. Aichbergen, Adolf, Außergewöhnliche Bleivergiftungen in Tirol. Wiener klin. Wchnschr., Jg. 29, 1916, N. 5, S. 135—136.
Lee, W. E., A fatal case of dope poisoning. Lancet, Vol. 1, 1916, N. 1, S. 24.
Lyon, Ernst, Zur Kenntnis der Sektionsbefunde bei Pilzvergiftungen. Med. Klinik, Jg. 12, 1916, N. 9, S. 237—239; N. 10, S. 262—265.
Mc Nally, Wm. D., A fatal case of cedar oil poisoning. Med. Record, Vol. 89, 1916, N. 8, S. 330—331.
Nicol, Ueber Vergiftung mit Azetylengas. München. med. Wchnschr., Jg. 63, 1916, N. 6, S. 193—194.
Rambousek, J., Gewerbliche Vergiftungen. Wiener med. Wchnschr., Jg. 66, 1916, N. 12, S. 421—428; N. 13, S. 465—470.
Schäfer, Edward, On the immediate effects of the inhalation of chlorine gas. British med. Journ., 1915, N. 2850, S. 245—246. 1 Taf.
Staub, H. und **Zangger, H.,** Ueber einen Fall von Vergiftung durch nitrose Gase bei bestehender Lungentuberkulose. Centralbl. f. Gewerbehyg., Jg. 3, 1915, H. 10, S. 233—236.
v. Torday, Arpád, Ein Fall von Anilinöl-Vergiftung. Dtsche med. Wchnschr., Jg. 42, 1916, N. 10, S. 289—290.
Vogel, Karl M., Mercury elimination in bichloride poisoning. Med. Record, Vol. 89, 1916, N. 2, S. 58—60.
Zadek, J., Massenvergiftung durch Einatmen salpetrigsaurer Dämpfe (Nitritintoxikationen). Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 53, 1916, N. 10, S. 246—250.

Inhalt.

Druck von Gebr. Gotthelft, Kgl. Hofbuchdrucker, Cassel.

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XXVII. No. 15/16.
Ausgegeben am 31. August 1916.

Originalmitteilungen.

Nachdruck verboten.

Ueber feinere Strukturveränderungen des Muskels bei Inaktivitätsatrophie.

Von **Martha Schmidtmann**.
(Aus dem pathologischen Institut der Universität Marburg.)

(Hierzu 1 Tafel.)

Die Mannigfaltigkeit der klinischen Bilder von Krankheiten, deren Sitz in den Muskel verlegt werden mußte, von der Myotonia congenita, jenem eigenartigen tetanischen Kontraktionszustand der Muskulatur, bis zur Dystrophia muscularis progressiva mit ihren verschiedenen Lokalisationstypen, hat die Frage nach der anatomischen Grundlage dieser Erkrankungen in den Vordergrund des Interesses gerückt als dem greifbaren Moment jener Funktionsstörungen. Besonders war es die Trennung der progressiven spinalen Muskelatrophie von der Dystrophia muscularis progressiva, die Erb und nach ihm zahlreiche andere Forscher zu genauen Untersuchungen veranlaßten, die teils an exzidierten Muskelstückchen, teils an zur Sektion gekommenen Fällen angestellt wurden. Ergänzt werden diese klinischen Beobachtungen durch eine Reihe experimenteller Arbeiten über das histologische Verhalten der atrophierenden Muskulatur. Vor allem kamen solche Muskelatrophien zur Untersuchung, wie sie sich nach Durchschneidung des zugehörigen Nerven einstellen, doch auch durch andere Eingriffe wie Tenotomie, Verödung der zugehörigen Gelenke, fixierender Verband wurde Atrophie hervorgerufen. Die Untersuchungen am klinischen wie an dem experimentell gewonnenen Material lassen an der atrophischen Muskulatur im Wesentlichen die gleichen histologischen Veränderungen erkennen, die allerdings von den verschiedenen Autoren mehr oder minder verschieden gedeutet werden. Stellt man also die Frage allgemein pathologisch nach den feineren Vorgängen, unter denen sich die atrophische Rückbildung eines so hoch differenzierten Gewebes wie die des Muskels vollzieht, so kann man sowohl die Untersuchung des klinisch beobachteten, wie auch des experimentell gewonnenen Materials zugrunde legen.

Allgemein gelten als das Bild der Muskelatrophie beherrschend eine Vermehrung der Muskelkerne, eine Veränderung im Volumen der Fasern, Aenderungen im Verhalten des Sarkoplasmas und eine Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes.

Am atrophischen Muskel tritt mehr oder minder hochgradig eine Vermehrung der Kerne ein, die nach einigen Angaben mit der Zunahme der Atrophie fortschreitet, nach anderen erreicht die Zahl der Kerne nach einer bestimmten Zeit ihr Maximum. Eine weitere Vermehrung tritt dann nicht mehr ein. Sowohl die randständigen wie die zentralen Kerne

sind von der Vermehrung betroffen. Meist finden sich die zahlreichen randständigen Kerne zu langen Reihen angeordnet; solche Reihen können bis zu 40 Kernen hintereinander enthalten. Die übrigen Kerne liegen zu Haufen gruppiert. Ueber die Art der Teilung müssen wir aus dem Umstand, daß es nie gelang, Kernteilungsfiguren zu beobachten, dahin kommen, daß die Proliferation der Kerne durch direkte Abschnürung erfolgt, ein Ereignis, das bei der pathologischen Zellvermehrung keineswegs selten ist. Dafür spricht ferner das Auftreten von Schnürfurchen sowie bizarrer Formen, die Pappenheimer als stäbchen-, halbmondförmig und rundlich beschreibt. Häufig treten gequollene, bläschenförmige Kerne auf. Im Spätstadium der Atrophie fand Strümpell Fasern, die nur noch aus dem mit gewucherten Kernen angefüllten Sarkolemschlauch bestanden, ein Befund, der durch spätere Untersuchungen bestätigt wurde. Aus den experimentellen Untersuchungen geht hervor, daß ungefähr vom 20. Tage an diese Kernvermehrung am atrophischen Muskel deutlich wahrnehmbar ist (Ricker und Ellenbeck, Neukirch). Obwohl das Auftreten der Kernvermehrung im atrophischen Muskel überall beschrieben wird, ist über die Deutung dieser Erscheinung eine Einigung noch nicht erzielt. Die Ansicht von Stier, daß es sich nur um eine relative Kernvermehrung handelt, d. h. daß die Kerne nur gegenüber den schmalen atrophischen Fasern vermehrt erscheinen, ist durch die zahlreichen späteren Untersuchungen widerlegt. Ebenso steht die Ansicht von Ricker und Ellenbeck vereinzelt da, wonach es sich bei der Zunahme der Kerne um einen regressiven Vorgang handele. Naheliegend war, da bei der Regeneration auch eine Kernvermehrung zunächst eintritt, die Proliferation der Muskelkerne zum mindesten als einen Versuch zur Regeneration anzusehen. Und in der Tat wird diese Auffassung von verschiedenen Autoren (Levin u. a.) vertreten und gestützt durch die Beobachtung, daß sich in manchen atrophischen Muskeln auch andere der Regeneration entsprechende Bilder wie Muskelknospen finden. Anderen Kernen und zwar den in den lakunenartigen Ausbuchtungen der Faser gelegenen, schreiben F. Hofmann, Levin und Pick Resorptionsfähigkeit zu, wie eine solche bei den Osteoklasten lange bekannt ist.

Stets verbunden mit der Vermehrung der Kerne ist eine Veränderung in dem Volumen der Muskelfaser. Die meisten Fasern zeigen eine Verschmälerung, doch ist neben der Volumabnahme dieser Fasern eine Volumzunahme anderer zu beobachten. Die Verbreiterung, die Zahl und die Größe der hypervoluminösen Fasern ist verschieden. Erb hält sie für ein Vorstadium der Atrophie, während Ricker ein Oedem als Ursache der Vergrößerung annimmt. Werdt beobachtete ein Uebergehen der Struktur der hypervoluminösen Fasern in einen der wachsartigen Degeneration entsprechenden Zustand. Auch Levin hebt hervor, daß an diesen Fasern die Querstreifung weniger deutlich ist.

Diese Beobachtungen führen bereits zu den Veränderungen, die am Plasma des atrophierenden Muskels beschrieben sind. Hierbei gehen die verschiedenen Befunde auseinander. Während Strümpell, Ricker und Hauck hervorheben, daß die Querstreifung auch in den weitest fortgeschrittenen Stadien der Atrophie bis zuletzt bestehen bleibt, betonen die meisten anderen Autoren, daß viele Fasern ihre Quer-

streifung verlieren und teils eine homogene, teils eine krümelige Beschaffenheit haben. Diese, oft an das Aussehen wachsartig degenerierter Muskeln erinnernden Bilder werden vor allem an den hypervoluminösen Fasern beobachtet.

Als eine weitere im Plasma des atrophischen Muskels vorkommende Veränderung beschrieben Volkmann und Schäfer die Bildung von Vakuolen. Nathan konnte solche bei experimentell hervorgerufener Inaktivitätsatrophie (Durchschneidung des n. ischiadicus) nicht finden, während von späteren Autoren nachdrücklich auf das Bestehen von Vakuolen hingewiesen wird. In nahem Zusammenhang hierzu stehen die von Erb beschriebenen Spaltbildungen in den Fasern. Im Spätstadium der Atrophie ist eine Wucherung des Fettgewebes, welches nur noch spärliche Reste kontraktiler Substanz umschließt, an die Stelle der Muskelfasern getreten. Im Sarkoplasma sahen Ricker und Ellenbeck vom 11. Tag an Lücken auftreten, an denen die Fibrillen teils bogenförmig vorbeiziehen, teils gradlinig sie durchziehen. An anderen Fasern beobachten sie die Bildung hyaliner, die Querstreifung verdeckender Scheiben, wie sie auch sonst in der Literatur des öfteren beschrieben sind.

Hand in Hand mit der fortschreitenden Atrophie geht eine Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes. Es ist kernreicher als normal, seine Blutgefäße sind vermehrt und zeigen eine Verdickung ihrer Wand. Viele Bindegewebszellen nehmen Fett auf. Im Gegensatz zu diesen Beobachtungen war in einem von Werdt untersuchten Fall von Dystrophia muscularis progressiva keine Bindegewebsvermehrung festzustellen, wohl aber ist das interstitielle Gewebe sehr reich an Fettgewebe.

Diese zahlreichen Untersuchungen des atrophischen Muskels beschäftigen sich nur mit den grob morphologischen Veränderungen. Chandelon hat wohl als erster das Verhalten der Glykogengranula im atrophischen Muskel beobachtet und beschrieben, und zwar findet er nach der Durchschneidung des Nerven eine Zunahme des Muskelglykogens. Auch Neukirch stellt Untersuchungen über den Glykogenstoffwechsel in der atrophierenden Muskulatur an. Schließlich wäre noch die Arbeit Ishidas zu nennen, in der er das um die Sarkolemkerne gelegene eisenhaltige Pigment vom Muskelhämoglobin ableitet.

Mit der wachsenden Kenntnis der feineren Strukturbestandteile des Muskelplasmas mußte sich die Aufmerksamkeit bei der Untersuchung über Muskelatrophie auch jenen Elementarteilen der Muskelfaser zuwenden. Vor allem verdanken wir Arnold wie Heidenhain genaueren Aufschluß über die Formbestandteile der Muskelfaser. Als Einheit in der kontraktilen Substanz ist nach ihnen die Primitivfibrille anzusehen, die entsprechend der Querstreifung in einzelne Glieder zerfällt. Dem Streifen Q oder der anisotropen Schicht entspricht der mit Hilfe der Eisenhämatoxylinfärbung (Heidenhain) darstellbare Myokont, ein feines Stäbchen, an dessen Ende jederseits ein dunkles Korn, die Myosomen, gelegen sind. Die isotrope Substanz I wird durch den Streifen Z halbiert. Außer den Myosomen lassen sich noch andere körnige Bestandteile (Bendasche Färbung) darstellen. Diese gehören nicht der kontraktilen Substanz, sondern dem Sarkoplasma an. Entsprechend ihrer Lage unterscheidet man bei diesen Sarkosomen I-Körner

und Q-Körner. Die I-Körner sind nach Arnolds Untersuchungen identisch mit den Glykogengranula.

Danach wäre die Frage nach den feineren Vorgängen, die sich in der kontraktilen Substanz bei der Atrophie abspielen, so zu stellen: Finden sich an den Myosomen oder Myokonten, als den kleinsten färberisch darstellbaren Teilen der kontraktilen Substanz, bei der Atrophie typische Veränderungen?

Die Anregung zu der Arbeit verdanke ich Herrn Professor Jores, unter dessen Leitung ich auch die Versuche anstellte. Zur Untersuchung benutzte ich Muskulatur von Kaninchen, und zwar wurde ein n. ischiadicus zirka 2 cm über der Kniekehle durchtrennt und ein 1 cm langes Stück exzidiert. Eine Wiedervereinigung des Nerven war in keinem Versuche zu beobachten. Die infolge der Nervendurchschneidung gelähmten mm. gastrocnemii wurden in verschiedenen Stadien der Atrophie vom 2. bis zum 72. Tag untersucht, zum Vergleich zu diesen die entsprechende Muskulatur des gesunden Beins, sowie Muskulatur von nicht operierten Tieren. Dünne Zelloidinschnitte der Muskeln wurden mit Hämatoxylin-Eosin und nach van Gieson gefärbt, Gefrierschnitte mit Sudan. Zur Darstellung der feineren Elemente benutzt Heidenhain Inversionsfärbungen. Eine detaillierte Angabe über die Methodik dieser Färbung konnte ich in der Literatur nicht finden, so daß es mir nicht gelang, auf diese Weise die Bestandteile der Muskelfibrillen deutlich zum Ausdruck zu bringen. Daher versuchte ich, mit anderen Farbstoffen die gleichen Bilder zu erzielen, was mir mit folgender, sehr einfachen Methode gelang: Dünne Zelloidin- oder Paraffinschnitte (3—5 μ) werden $^1/_2$—1 Stunde in konzentrierte, wässerige Neutralrotlösung gebracht, nach kurzem Abspülen eine Minute in konzentrierte Pikrinsäurelösung, dann abgespült, aufsteigend in Alkohol differenziert und in Kanadabalsam eingeschlossen. Schon bei schwacher Vergrößerung tritt die Querstreifung sehr deutlich hervor, es wechselt ein dunkelbraunroter Streifen mit einem hellgelben. Bei Oelimmersion lassen sich die dunklen Streifen in je zwei parallele Körnerreihen auflösen, die durch eine feine, hellgelbe Querlinie getrennt sind. In der Längsrichtung zeigen die Körner fibrilläre Anordnung und die beiden dem Q Streifen entsprechenden Körner einer Fibrille sind, wie an manchen Stellen deutlicher, an anderen weniger deutlich hervorgeht, durch eine zarte Linie miteinander verbunden. Dadurch wird eine feine Längsstreifung in der Faser hervorgerufen. Beiderseits werden die Fasern begrenzt durch einen hellgelben Saum, dessen Abschluß nach außen eine dunkle Linie bildet. In diesem Saum liegen die teils braun, teils rot gefärbten Kerne. Beim Differenzieren wird aus dem erst rötlich gefärbten Sarkoplasma die rote Farbe allmählich ausgezogen, eine Veränderung der Größe der gefärbten Granula tritt dabei nicht ein. Vergleicht man die Präparate mit den gleichen mit Heidenhains Eisenhämatoxylin gefärbten, so erkennt man, daß die gefärbten Körner die Myosomen sind, und die sie verbindende zarte Linie als Myokont anzusprechen wäre. Der dunkle Querstreifen entspricht also der anisotropen, der helle der isotropen Schicht. Der Streifen Z ist nicht gefärbt. An manchen Fasern (sowohl solchen von gelähmten, wie von normalen Muskeln) sind noch andere braune Körner sichtbar. Diese Körner sind größer wie die Myosomen und liegen über der eben beschriebenen Struktur. Sie

zeigen eine gewisse Anordnung besonders in der Längsrichtung. Ihre Form, ihre Größe, sowie ihre Lage auf der kontraktilen Substanz legen es nahe, die Körner als Sarkosomen anzusprechen.

Protokoll (48 Stunden).

Op.: 21. 8. 15. Sektion: 23. 8. 15.

Befund. Makroskopisch: Ein Unterschied läßt sich an der Muskulatur des gelähmten und der des gesunden Beines nicht feststellen.

Mikroskopisch: Die Fasern unterscheiden sich in der Breite nicht von den normalen. Die Muskelkerne sind stellenweise vermehrt, sie stehen teils in Reihen, am Rande der Faser, teils in Haufen. Die Kernvermehrung betrifft nicht alle Stellen der Faser gleichmäßig. Die Querstreifung ist deutlich. Im Neutralrotpräparat ist neben der sehr deutlichen Querstreifung die Längsstreifung etwas betont; die Myosomen erscheinen in ganz geringem Grade vergrößert. Vereinzelt sind mehrere hintereinander stehende Myosomen einer Fibrille intensiver gefärbt, was bei schwacher Vergrößerung das Bild einer Längstipfelung hervorruft. Die Fasern haben in ihrem Verlauf nicht stets die gleiche Farbe, es wechseln hellere Partien mit dunkleren.

Ein Unterschied im Fettgehalt läßt sich an den Muskeln nicht nachweisen.

Protokoll (7 Tage).

Op.: 21. 8. 15. Sektion: 28. 8. 15.

Befund. Makroskopisch: Der gelähmte Muskel ist leicht gequollen, auf der Muskelfaszie sind zahlreiche kleine Blutungen zu sehen, teils punktförmig, teils streifig verlaufend.

Mikroskopisch: Der Vergleichsmuskel ist kernreich, sonst zeigt er normales Verhalten. Am gelähmten Muskel zeigen die Fasern die gleiche Breite und Anordnung wie am normalen. Es sind außerordentlich zahlreich Kerne vorhanden, doch ist die Vermehrung der Kerne gegenüber dem Vergleichsmuskel nur eine mäßige. Am Neutralrotpräparat ist die Querstreifung deutlicher wie am Vergleichsmuskel, vereinzelt sind längsangeordnete Sarkosomen zu sehen, ein wesentlicher Unterschied zwischen dem Vergleichsmuskel und dem gelähmten ist nicht festzustellen.

Protokoll (11 Tage).

Op.: 9. 1. 15. Sektion: 20. 1. 15.

Befund. Makroskopisch: Der gelähmte m. gastrocnemius ist blaß und schlaff, die Gefäße treten an ihm deutlich hervor.

Mikroskopisch: Der Vergleichsmuskel läßt im Neutralpräparat an einzelnen Fasern durch Sarkosomen bedingte Längsstreifung erkennen.

Die Fasern des gelähmten Muskels erscheinen teilweise schmaler als die des Vergleichsmuskels. Die Muskelinterstitien sind größer. Die Querstreifung tritt am van Giesonschnitt deutlicher hervor. Deutlich ist eine Vermehrung der Muskelkerne erkennbar, doch zeigt die Vermehrung gegenüber der am 7. Tag nur geringe Progredienz. Es sind fast keine großen Kerne vorhanden, die meisten sind kurz und stäbchenförmig, andere rundlich und klein. Das interstitielle Bindegewebe zeigt außer einer geringen Vermehrung keine Veränderung. Neben den verschmälerten Fasern sind auch solche von normaler Breite und auch etwas breitere vorhanden. An letzteren ist die Querstreifung weniger deutlich. Im Neutralrotpräparat ist schon in der Intensität der Färbung ein auffallender Unterschied zwischen den breiten und schmalen Fasern; die schmalen sind viel intensiver gefärbt. An ihnen tritt bereits bei schwacher Vergrößerung die Längsstreifung stark in den Vordergrund. Bei starker Vergrößerung erkennt man, daß die Längsstreifung durch eine fast gleichmäßige Vergrößerung zahlreicher Myosomen bedingt wird. Durch diese Vergrößerung berühren sich an vielen Stellen die beiden Q entsprechenden Myosomen einer Fibrille, an manchen Stellen bilden sie zusammen ein plumpes Stäbchen; auch der Streifen I wird an manchen Stellen entsprechend der Verbreiterung von Q verschmälert. Der helle Saum am Rande der Faser ist nicht mehr vorhanden. Die schmalen Fasern sind teilweise stark geschlängelt. Die im vorigen Fall beschriebene Längstipfelung durch intensiver gefärbte Myosomen ist auch dieses Mal wieder zu beobachten.

Die breiteren Fasern lassen eine Struktur nur schlecht erkennen. Auch hier fehlt der die Faser begrenzende Saum. Die Faser ist viel heller gefärbt als die schmalen, die Zeichnung ist leicht verwaschen; die Myosomen liegen nur an manchen Stellen in der normalen Anordnung, an den meisten Stellen zeigt die Faser eine diffuse, feine Körnelung. Fleckweise sieht man hellere, vollständig verwaschene Partien, die unregelmäßig begrenzt sind und in denen sich Kerne von meist bläschenförmiger Gestalt befinden. Nur wenige Fasern sind noch vollständig normal gebaut.

Protokoll (17 Tage).

Op.: 9. 1. 15. Sektion: 26. 1. 15.

Befund. Makroskopisch: Die Unterschenkelmuskulatur des gelähmten Beines ist hyperämisch; die Venen sind strotzend mit Blut gefüllt. Der gelähmte m. gastrocnemius ist schlaff, sein Umfang beträgt nur mehr $^2/_3$ des Vergleichsmuskels.

Mikroskopisch: Der Vergleichsmuskel ist sehr kernreich. Die Fasern des gelähmten Muskels sind größtenteils erheblich verschmälert, doch tritt nirgends eine Teilung oder Längsspaltung der Fasern auf. Nur vereinzelt liegen zwischen diesen Fasern breite. Das Bindegewebe ist in geringem Grade vermehrt und enthält viele Haufen rundlicher Kerne. Die Muskelkerne sind selbst im Verhältnis zu dem kernreichen Vergleichsmuskel stark vermehrt. Im Neutralrotpräparat sind die im vorigen Fall beschriebenen Veränderungen noch stärker ausgeprägt. Die Myosomen haben sich in den schmalen Fasern an manchen Stellen so stark vergrößert, daß sich die Fibrillenglieder fast auch in den I Zonen berühren. Zwischen diesen stark veränderten Fibrillen finden sich einige von normaler Struktur, ja selbst solche, deren Myosomen fast etwas kleiner als normal erscheinen. Während die Längsanordnung der Myosomen durch die Struktur besonders betont wird, ist in manchen stark geschlängelten Fasern die quere Anordnung nicht genau erkennbar. In den breiten Fasern treten die fleckweisen hellen Partien noch stärker hervor als bisher, ja an manchen Stellen wird die Faser durch diese degenerierten Partien vollständig unterbrochen. Sonst verhält sich die Struktur, wie sie für die breiten Fasern im vorigen Fall beschrieben worden ist.

Protokoll (21 Tage).

Op.: 29. 1. 16. Sektion: 19. 2. 16.

Befund. Makroskopisch: Der gelähmte Muskel ist hyperämisch, sein Volumen ist gegenüber dem Vergleichsmuskel fast um die Hälfte verringert.

Mikroskopisch: Am gelähmten Muskel ist das interstitielle Bindegewebe erheblich vermehrt und enthält viele Rundkerne. In dem Bindegewebe findet sich eine reichliche Fettablagerung, das Bindegewebe ist gefäßreich. Die Muskelkerne sind mäßig vermehrt, am Rande der Faser haben die Kerne mehr stäbchenförmige, in der Mitte mehr bläschenförmige Gestalt. Die Querstreifung ist gut erkennbar, aber nicht ausgesprochener wie am normalen Bein. An manchen Fasern ist die Längsstreifung betont. Die meisten Fasern sind erheblich verschmälert und stark geschlängelt. Andere sind von normaler Breite oder etwas verbreitert. Im Neutralrotpräparat ist an den schmalen Fasern eine Verbreiterung von Q deutlich wahrnehmbar. Die Myosomen sind vergrößert, die beiden Q entsprechenden Myosomenreihen lassen sich nicht überall mehr trennen, da auch hier an vielen Stellen die beiden Myosomen zu einem plumpen Stäbchen verschmolzen sind. An den breiten Fasern ist eine Struktur weniger gut erkennbar. Sie sind heller gefärbt und zeigen eine unregelmäßige Körnelung. Die einzelnen Körner sind feiner wie die Myosomen des normalen Vergleichsbeins. Beim Hin- und Herschrauben der Mikrometerschraube läßt sich eine Andeutung von Längs- und Querstreifung noch erkennen.

Protokoll (28 Tage).

Op.: 9. 1. 15. Sektion: 6. 2. 15.

Befund. Makroskopisch: Der gelähmte Muskel ist leicht hyperämisch und schlaff; sein Umfang beträgt ungefähr die Hälfte des Vergleichsmuskels.

Mikroskopisch: Im Vergleichsmuskel wird die durchaus normale Struktur im Neutralrotpräparat durch zahlreiche längsangeordnete Sarkosomen

an manchen Stellen der Fasern überlagert. Der Muskel ist auffallend kernreich. Die Fasern des gelähmten Muskels sind von sehr verschiedener Breite, die meisten sind stark verschmälert und geschlängelt, andere sind breiter als die normalen. Sie liegen weit auseinander. Das interstitielle Bindegewebe ist erheblich vermehrt und gefäßreich; die Wand einer im Schnitt getroffenen Arterie zeigt eine beträchtliche Verdickung der Intima. Die Muskelkerne sind stark vermehrt. Sie sind vorwiegend klein und stehen am Rand der Fasern. Die Querstreifung ist am Hämotoxylin-Eosin und am van Gieson-Präparat schlecht, an manchen Stellen gar nicht mehr erkennbar. Viele der breiten Fasern haben ein scholliges Aussehen, indem bandartig querverlaufende sarkoplasmareichere mit sarkoplasmaärmeren Partien wechseln. Im Neutralrotpräparat ist wieder die Trennung der schmalen Fasern von den breiten durchzuführen. Die Myosomen haben in den schmalen Fasern weiter an Größe zugenommen; der Querstreifen Q besteht aus einer Reihe plumper Stäbchen und hat sich auf Kosten von I verbreitert. Der Raum zwischen den einzelnen Primitivfibrillen hat sich auch verschmälert. Im Verlauf der Fasern gibt es einige heller gefärbte Stellen, an ihnen ist die Körnelung feiner. An anderen Stellen finden sich dicht zusammengedrängt eine Anzahl dunkelgefärbter Fibrillenglieder. Eine Querstreifung läßt sich an diesen Stellen nur schwer erkennen, weil die nebeneinanderliegenden Fibrillen nicht gleichmäßig angeordnet sind. Die breiten Fasern lassen nur ganz vereinzelt noch eine der üblichen Struktur ähnliche Anordnung erkennen, während im allgemeinen eine diffuse, unregelmäßige Körnelung die Faser ausfüllt. Einige Fasern haben stellenweise gar keine Farbe mehr angenommen. Diese farblosen Bezirke liegen als unregelmäßig begrenzte Lücken in der Muskulatur und diese Verschiedenheit verleiht der Faser ein scholliges Aussehen. Auf den einzelnen Fasern sind zahlreiche Sarkosomen sichtbar.

Protokoll (42 Tage).

Op.: 9. 1. 15. Sektion: 20. 2. 15.

Befund. Makroskopisch: Obgleich die Muskulatur des gesunden Unterschenkels nur schwach entwickelt ist, läßt sich doch eine deutliche Volumabnahme des gelähmten m. gastocnemius feststellen; er ist dünn, schlaff und etwas blutreicher als der der anderen Seite.

Mikroskopisch: Die Fasern der Vergleichsmuskel sind schmal und kernreich; im Neutralrotpräparat auf einzelnen Fasern Sarkosomen.

Die Muskelfasern des gelähmten Muskels liegen sehr weit auseinander, das Zwischenbindegewebe ist stark vermehrt und enthält Fettzellen. Auch an diesem Muskel ist die starke Differenz zwischen breiten und schmalen Fasern wahrnehmbar. Alle Fasern sind mehr oder weniger stark geschlängelt. Die Muskelkerne sind wieder deutlich vermehrt. Im Neutralrotpräparat tritt an den schmalen Fasern die Querstreifung stark gegenüber der Längsstreifung zurück. Die Myosomen sind erheblich vergrößert und zeigen in querer Richtung nicht mehr die regelmäßige Anordnung wie am normalen Muskel. Die hellen breiten Fasern nehmen nur stellenweise die Farbe an; an diesen Stellen ist eine feine Körnelung zu sehen, die Körner zeigen andeutungsweise fibrilläre Anordnung. Oft sind die Fasern durch ungefärbte Partien unterbrochen. Diese Stellen sehen hell und verwaschen aus und sind etwas gekörnt. In ihnen liegen Kerne. Ganz vereinzelt treten in den hellen Fasern sehr dunkel gefärbte, vergrößerte Myosomen auf.

Protokoll (56 Tage).

Op.: 9. 1. 15. Sektion: 6. 3. 15.

Befund. Makroskopisch: Der gelähmte Muskel ist blaß und schlaff; sein Volumen erreicht die Hälfte des Vergleichsmuskels nicht mehr.

Mikroskopisch: Die meisten Fasern sind sehr stark verschmälert und geschlängelt. An ihnen ist die Querstreifung besonders deutlich, doch tritt die Längsstreifung noch schärfer hervor. Die Fasern liegen weit auseinander, das dazwischenliegende Bindegewebe ist erheblich vermehrt. Die Muskelkerne zeigen wieder eine bedeutende Proliferation. Im Neutralrotpräparat sind die schmalen Fasern intensiv gefärbt. Auch findet sich wieder die Verschmelzung je zweier Myosomen zu einem Stäbchen. Die Fasern enthalten weniger Fibrillen wie die des Vergleichsmuskels. Auch im Vergleich zu den bisher untersuchten gelähmten

Muskeln ist eine Abnahme der Fibrillenzahl zu konstatieren. Die einzelnen Fibrillen liegen etwas weiter auseinander wie in den letzten untersuchten Stadien. Dadurch gleicht das Bild wieder mehr dem normalen als in den letzten Fällen. Die breiten Fasern sind viel heller gefärbt und zeigen unregelmäßige Körnelung. Außer den schon beschriebenen Veränderungen sieht man an einzelnen Stellen dunkelgefärbte vergrößerte Myosomen auftreten, die Längsanordnung und auch manchmal Queranordnung erkennen lassen. Sie entsprechen in ihrem Aussehen den vergrößerten Myosomen der schmalen Fasern. In den strukturlosen Partien der breiten Fasern liegen bläschenförmige Kerne, teilweise von einem hellen Hof umgeben.

Protokoll (72 Tage).

Op.: 29. 1. 16. Sektion: 10. 4. 16.

Befund. Makroskopisch: Der gelähmte Muskel ist blaß und schlaff, sein Volumen beträgt knapp ¹/₃ des normalen.

Mikroskopisch: Die Fasern des gelähmten Muskels liegen weit auseinander, sie zeigen einen starken Unterschied in ihrer Breite. Beherrscht wird das Bild durch die zahlreichen verbreiterten Fasern, zwischen denen vereinzelt ganz schmale Fasern zu sehen sind. Von einer Struktur läßt sich in den schmalen Fasern nichts erkennen. Die Kerne sind sehr stark vermehrt, sie haben fast durchweg bläschenförmige Gestalt und liegen ganz regellos teils am Rand, teils mitten in der Faser. Die Fasern sind stellenweise quer durch breite Bänder interstitiellen Gewebes mit vermehrten Kernen unterbrochen. Im Neutralrotpräparat erscheinen mannigfaltige Bilder. Die schmalen Fasern lassen von ihrem früheren Verhalten fast nichts mehr erkennen. Sie haben eine diffuse, manchmal dunklere, manchmal hellere Farbe angenommen und enthalten nur spärlich Reste kontraktiler Substanz in Form mehrerer hintereinander gelegener vergrößerter Myosomen. Ganz vereinzelt findet sich ab und zu noch eine schmale Faser mit intensiv gefärbter Längs- und Querstreifung. Die breiten Fasern zeigen an vielen Stellen die beschriebene diffuse Körnelung. Doch bilden sich in ihnen wieder Fibrillen aus und zwar erscheinen, stellenweise die ganze Faser einnehmend, Myosomen in fibrillärer Anordnung. Die Größe und Anordnung dieser Myosomen entspricht nicht dem normalen Bild, sondern dem für die schmalen Fasern beschriebenen. Es entspricht also Q ein dunkles Stäbchen, I erscheint gegenüber dem breiten Q verschmälert. Mit diesen Partien wechseln solche, an denen die Zeichnung vollständig verwaschen ist. Die Faser hat eine diffuse Färbung angenommen, sieht teils gekörnt, teils krümelig aus, die Fasergrenze ist verwaschen. In diesen Partien sind die Kerne stark gewuchert, während sich von kontraktiler Substanz nichts mehr nachweisen läßt.

Die gröberen morphologischen Veränderungen am atrophischen Muskel lassen sich als Ergebnis meiner Untersuchungen kurz dahin zusammenfassen:

Schon 48 Stunden nach der Durchschneidung des Nerven ist eine Kernvermehrung deutlich wahrnehmbar. Diese Beobachtung steht im Gegensatz zu früheren Untersuchungen, in denen von einer Kernproliferation erst vom 20. Tag der Inaktivität berichtet wird. Langsam nimmt die Kernvermehrung mit dem Fortschreiten der Atrophie zu. Mit dem Eintritt des Unterganges von Muskelsubstanz wuchern die Kerne außerordentlich stark und nehmen fast durchweg eine bläschenförmige Gestalt an. Während die Kerne vorher in Reihen oder zu Haufen gruppiert standen, ist nun keinerlei Anordnung mehr zu erkennen. 72 Tage nach der Nervendurchschneidung sind die stark degenerierten Muskelfasern stellenweise vollständig mit Kernen ausgefüllt. Lakunen sowie in Lakunen gelegene Kerne waren in keinem Präparat zu sehen.

Die Kernvermehrung fand sich als erste Veränderung der beginnenden Atrophie, alle übrigen Zeichen der Atrophie beginnen sich erst

am 11. Tag zu zeigen. An diesem Termin ist bereits eine deutliche Aenderung in dem Volumen der Fasern zu sehen. Es fällt sofort eine Verschmälerung der Fasern auf. Die schmalen Fasern sind stark geschlängelt. In den späteren Stadien der Atrophie schreitet die Verschmälerung fort, am 72. Tag sind die Fasern so schmal, daß sie neben den breiten Fasern kaum zu sehen sind. Neben den schmalen Fasern sieht man schon am 11. Tag nicht nur solche, die die normale Breite besitzen, sondern auch hypervoluminöse. Die hypervoluminösen treten zuerst hinter den vielen schmalen Fasern im Bilde zurück, bei der weiteren Verschmälerung dieser Fasern treten die breiten immer mehr hervor, bis sie am 72. Tag vollständig das Bild beherrschen. Fasern von normaler Breite finden sich vom 28. Tag an nicht mehr in dem atrophischen Muskel.

Hand in Hand mit der Verschmälerung der Fibrillen geht die Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes. Das Bindegewebe ist gefäßreich und kernreich. Eine im Schnitt getroffene Arterie zeigt die von Pick beschriebene Verdickung der Intima.

Auch eine vermehrte Fettablagerung im Bindegewebe des atrophischen Muskels ist in einigen Präparaten zu sehen.

Alle diese Veränderungen entsprechen den in der Literatur beschriebenen.

Gehen wir zur Beschreibung der Veränderungen über, die sich in dem feineren Aufbau der kontraktilen Substanz abspielen, so ist vorteilhafter Weise die Beschreibung der sich ausbildenden schmalen Fasern von der der hypervoluminösen zu trennen.

Schon 48 Stunden nach der Nervendurchschneidung erscheinen an manchen Stellen die Myosomen etwas vergrößert, doch läßt sich eine deutliche Veränderung erst am 11. Tag beobachten.

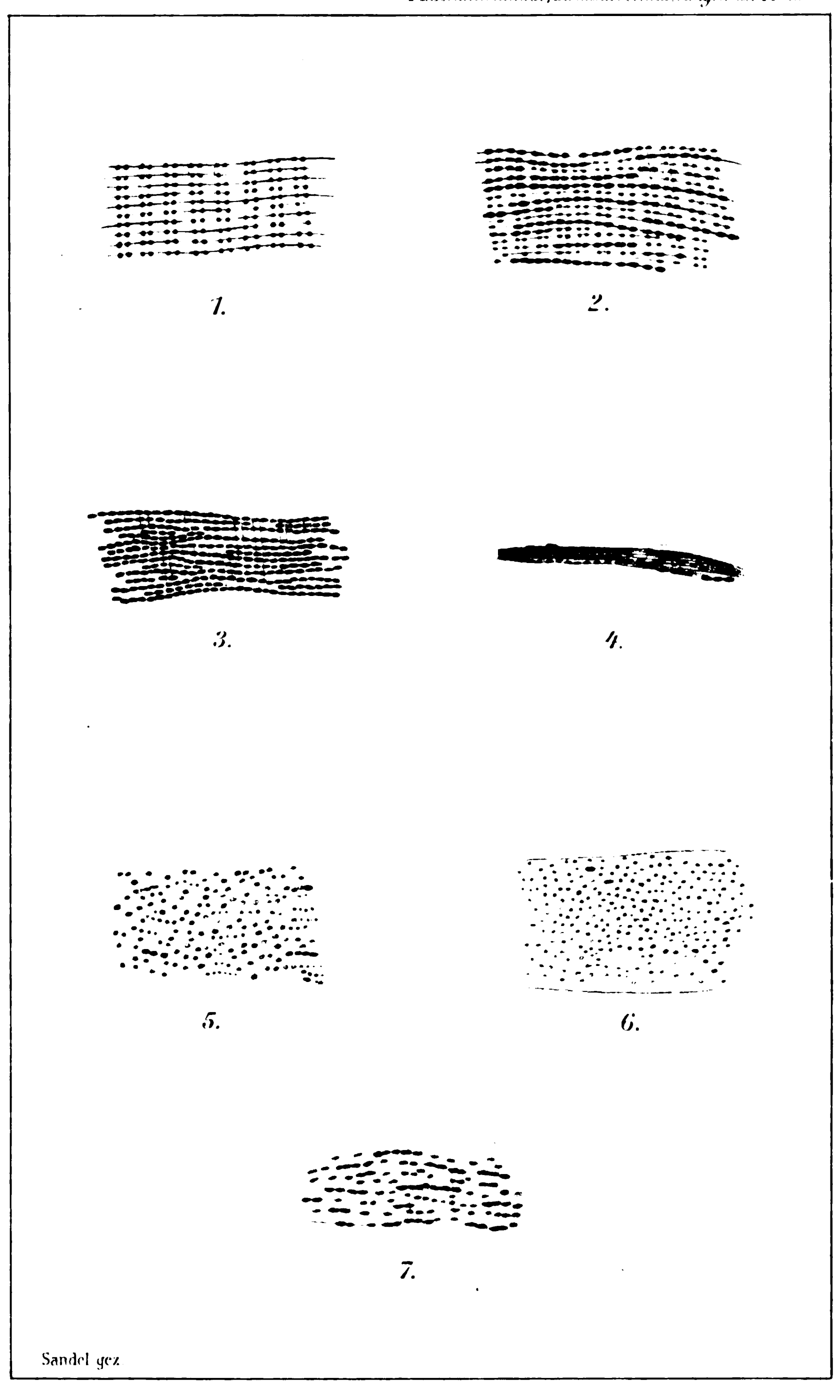
Die schmalen Fasern sind sehr intensiv gefärbt und ihre Längsstreifung ist stark betont. Dies wird durch eine fast gleichmäßige Vergrößerung der Myosomen bedingt. An manchen Stellen ist die Volumzunahme so bedeutend, daß je zwei hintereinander liegende Myosomen zu einem Stäbchen zu verschmelzen scheinen. (Abbildung 2.) In den folgenden Stadien schreitet diese Veränderung fort, so daß am 28. Tag der Streifen Q aus einer Reihe plumper Stäbchen besteht. Entsprechend der weiteren Größenzunahme der Myosomen verschmälert sich I und verringert sich der Abstand zwischen den einzelnen Primitivfibrillen. Die Fibrillen füllen die ganze Breite der Faser aus, so daß der gelbe Saum an beiden Seiten fehlt.

Am 42. Tag ist die bisher vorhandene regelmäßige Anordnung in querer Richtung nicht mehr überall zu beobachten, die Fibrillen sind gegeneinander verschoben. (Abbildung 3.) Am 56. Tag erscheint die Struktur auf den ersten Blick der normalen ähnlicher: die Fibrillen liegen weiter auseinander, die Myosomenstäbchen, worunter ich die scheinbare Verschmelzung zweier Myosomen verstehe, erscheinen kleiner, der I Streifen erscheint dementsprechend breiter. Hervorgerufen wird dieses Bild dadurch, daß die Faser weniger Fibrillen enthält, und die einzelnen Fibrillen in ihren Gliedern kleiner erscheinen. Doch ist eine Trennung der verschmolzenen Myosomenkörner nicht eingetreten. Am 72. Tag sind die Fasern außerordentlich schmal, die meisten zeigen wohl an einigen Stellen noch kontraktile Substanz, ein großer Teil der

Fasern färbt sich diffus und ist von den stark gewucherten Kernen ausgefüllt. An diesen Stellen läßt sich keinerlei fibrilläre Struktur erkennen. Was sich in den Fasern von Fibrillenbestandteilen noch färbt, ist sehr intensiv gefärbt, und zwar sind auch hier nur Myosomenstäbchen zu sehen, keine einzelnen Myosomen.

Ganz anders verhalten sich die hypervoluminösen Fasern. Auch sie treten am 11. Tag zuerst deutlich in Erscheinung. Sie sind sehr viel heller gefärbt als die schmalen Fasern. Nur an wenigen Stellen liegen die Myosomen noch in der typischen Anordnung. Sie sind an diesen Stellen auch nicht vergrößert, eher etwas kleiner und heller wie normal. Die übrigen Partien der Faser zeigen eine leicht verwaschene Färbung mit einer diffusen hellen Körnelung. Schon jetzt sieht man vereinzelt ganz helle, vollständig verwaschene Bezirke auftreten, die unregelmäßig begrenzt sind, und in denen man auch bläschenförmige Kerne findet. Diese Partien sind wohl als in Degeneration begriffen aufzufassen. Im weiteren Verlauf verlieren die breiten Fasern jede Strukturanordnung (Abbildung 5 u. 6), die degenerierten Partien werden zahlreicher und unterbrechen an manchen Stellen die Faser vollständig. Der Wechsel zwischen den degenerierten und den körnigen Partien verleiht der Faser bei schwacher Vergrößerung ein eigenartig scholliges Aussehen, das an das Aussehen der von M. B. Schmidt beschriebenen Muskelveränderungen nach Starkstromverletzung erinnert. Doch besteht der Unterschied, daß es sich dort nur um eine Sarkoplasmaverschiebung bei erhaltener Fibrillenstruktur handelt, während hier die Fibrillen in den degenerierten Partien nicht mehr vorhanden sind. Am 42. Tag treten ganz vereinzelt in den Fasern stets mehrere hintereinander liegende, dunkel gefärbte vergrößerte Myosomen auf. Am 56. Tag kann man an einzelnen Partien auch eine Queranordnung neben der fibrillären Anordnung der Myosomen erkennen. Diese in den hellen Fasern auftretenden Myosomen entsprechen in Größe und Aussehen den vergrößerten Myosomen der schmalen Fasern. Am 72. Tag erscheinen an sehr vielen Stellen Fibrillen in der Anordnung, die der der schmalen Fasern entspricht, d. h. es entspricht Q ein Myosomenstäbchen, I erscheint gegenüber dem verbreiterten Q verschmälert (Abbildung 7). Die Myosomen sind sehr intensiv gefärbt. An anderen Stellen haben die Fasern noch körnige Struktur. Strukturlose Partien sind auch reichlich vorhanden. Die Faser wird oft von ihnen unterbrochen, die Kerne sind in diesen Bezirken stark gewuchert. Auch Bindegewebe durchzieht quer die Faser, so daß man eigentlich nur von Faserresten reden kann. Es gehen also schließlich die nicht degenerierten Faserreste der hypervoluminösen Fasern auch in den gleichen Strukturzustand über, wie die von Anbeginn sich verschmälernden Fasern. Diese sind zu dieser Zeit allerdings schon stark im Schwinden begriffen. Auf den Untergang zahlreicher schmaler Fasern muß auch das frappante Ueberwiegen der breiten Fasern im letzten Stadium zurückgeführt werden.

Im Neutralrotpräparat tritt an manchen Fasern und zwar sowohl an dem gelähmten wie an dem gesunden Muskel eine grobe Körnelung auf. Unter welchen Bedingungen diese Körner, die nach ihrem Verhalten als Sarkosomen anzusprechen wären, auftreten, konnte ich nicht feststellen.



Verlag von Gustav Fischer in Jena. Lith Anst v A Giltsch, Jena

Das Ergebnis der Untersuchung läßt sich dahin zusammenfassen: Im Beginn der Muskelatrophie nach Nervendurchschneidung bilden sich am Muskel schmale und breite Fasern aus.

Die schmalen Fasern zeigen eine Vergrößerung der Myosomen, die allmählich zunimmt und zu scheinbarer Verschmelzung je zweier dem Querstreifen Q entsprechender Myosomen einer Fibrille führt. In diesem Stadium läßt sich der Myokont färberisch nicht darstellen. Ferner wird durch die Vergrößerung der Myosomen der Streifen Q verbreitert, I entsprechend verschmälert, ebenso der interfibrilläre Zwischenraum. In späteren Stadien läßt sich ein Zugrundegehen der Primitivfibrillen feststellen.

Die hypervoluminösen Fasern verlieren allmählich ihre fibrilläre Struktur und sehen diffus gekörnt aus. Zahlreiche, unregelmäßig angeordnete strukturlose Partien bilden sich an ihnen aus, in die hinein sich die Kernproliferation ausdehnt. Später zeigen sich in den nicht degenerierten Partien der Faser wieder Myosomen, die zuerst nur fibrilläre, später auch eine quere Anordnung erkennen lassen. Die Myosomen haben nicht mehr ihre ursprüngliche Form, sondern verhalten sich wie die in den schmalen Fasern.

Erklärungen zu den Abbildungen.

Neutralrotfärbung. Zeiß, Immers. $^1/_{12}$, Oc. 8.

Fig. 1: Stück aus einer normalen Muskelfaser. Regelmäßige Anordnung der Myosomen.

Fig. 2: Stück aus einer schmalen Faser des atrophischen Muskels am 17. Tag nach der Nervendurchschneidung. Beginnende Vergrößerung der Myosomen, Hervortreten der Längsstreifung.

Fig. 3: Stück aus einer schmalen Faser des atrophischen Muskels am 42. Tag nach der Nervendurchschneidung. Vergrößerung sämtlicher Myosomen. Deutliches Hervortreten der Längsstreifung durch die Verschmelzung hintereinanderliegender Myosomen, Querstreifung nicht mehr erkennbar.

Fig. 4: Rest einer schmalen Faser des atrophischen Muskels am 72. Tag nach der Nervendurchschneidung. Nur noch Teile von Fibrillen mit vergrößerten Myosomen.

Fig. 5: Stück aus einer hypervoluminösen Faser des atrophischen Muskels am 17. Tag nach der Nervendurchschneidung. Diffuse Körnelung der Faser, nur an wenigen Stellen eine Andeutung von fibrillärer Struktur.

Fig. 6: Stück aus einer hypervoluminösen Faser des atrophischen Muskels am 28. Tag nach der Nervendurchschneidung. Völlige Strukturlosigkeit der Faser.

Fig. 7: Stück aus einer hypervoluminösen Faser des atrophischen Muskels am 72. Tag nach der Nervendurchschneidung. Wiederauftreten von Fibrillen und zwar aus vergrößerten Myosomen bestehend.

Literaturverzeichnis.

Arnold, Zur Morphologie des Muskelglykogens und zur Struktur der quergestreiften Muskelfaser. A. f. m. A., 79, 1909. **Derselbe,** Zur Morphologie des Muskelglykogens. C. f. P., 19, 1908. **Derselbe,** Ueber Plasmastrukturen und deren funktionelle Bedeutung. Jena 1914. **Bunke,** Beitrag zur Lehre der progressiven neurotischen Muskelatrophie. Diss. Königsberg, 1912. **Chandelon,** Ueber die Einwirkung der Arterienunterbindung und Nervendurchschneidung auf den Glykogengehalt der Muskulatur. Pflüger, 13, 1896. **Durante,** Zelluläre Rückbildung der quergestreiften Muskulatur. C. f. P., 1903. **Darkschewitz,** Ein Fall von Muskelatrophie bei Gelenkerkrankung. Neur. C, 1891. **Erb,** Dystrophia muscularis progressiva. Z. f. Nerv., 1, 1891. **Derselbe,** Juvenile Form der progressiven Muskelatrophie. Neur. C., 1883, u. D. A. f. kl. M., 34. **Exner,** Ueber optische Eigenschaften lebender Muskelfasern. Pflüger, 1887. **Finckelburg,** Anatomischer Befund bei progressiver Muskelatrophie in den

ersten Lebensjahren. Z. f. Nerv., 35. **Forster,** Zur Kenntnis der Muskelspindeln. Virchow, 137, 1894. **Hauck,** Untersuchungen zur normalen und pathologischen Histologie der quergestreiften Muskulatur. Z. f. Nerv., 17. **Heidenhain,** Plasma und Zelle. Jena, 1911. **Hitzig,** Beitrag zur Lehre von der progressiven Muskelatrophie. Berl. kl. W., 1888 u. 1889. **Hofmann, F.,** Zuckungs- und Gewebsbeschaffenheit des entnervten Kaltblütermuskels. A. f. exp. P., 33, 1894. **Hoffmann,** Weiterer Beitrag zur Lehre von der hereditären progressiven Muskelatrophie in den ersten Lebensjahren. Z. f. Nerv., 10, 1897. **Hürthle,** Ueber die Struktur der quergestreiften Muskelfasern von Hydrophilus im ruhenden und tätigen Zustand. Pflüger, 1909. **Ishida,** Ueber das Auftreten mikrochemisch nachweisbaren Eisens und eisenhaltigen Pigments in der quergestreiften Muskulatur. Virchow, 210, 1912. **Klestadt,** Ueber Glykogenablagerung. Lubarsch-Ostertag, Ergebnisse, 15, 1911. **Krauß,** Beiträge zur Muskelpathologie. Virchow, 113, 1887. **Levin,** Zur Pathologie der progressiven Muskelatrophie und verwandter Zustände. Z. f. Nerv., 2, 1892. **Löwenthal,** Verhalten der quergestreiften Muskulatur bei atrophischen Zuständen. Z. f. Nerv., 17. **Mouchet,** Ein Fall von Diffusion des Chromatins in das Sarkoplasma. Ziegler, 45. **Nathan,** Ueber das Verhalten der Muskelfasern in Bezug auf Vakuolenbildung und Hypertrophie nach Nervendurchschneidung. Diss. Bonn, 1889. **Neukirch,** Ueber morphologische Untersuchungen des Muskelglykogens und eine neue Art seiner Fixation. Virchow, 200, 1910. **Oppenheim** u. **Cassierer,** Ein Beitrag zur Lehre von der progressiven neurotischen Muskelatrophie. Z. f. Nerv., 10, 1897. **Pappenheimer,** Ueber juvenile, familiäre Muskelatrophie. Ziegler, 44, 1908. **Pick,** Zur Kenntnis der progressiven Muskelatrophie. Z. f. Nerv., 17. **Popoff,** Ueber die Veränderungen des Muskelgewebes bei einigen Infektionskrankheiten. Virchow, 16, 1874. **Ricker,** Vergleichende Untersuchungen über Muskelatrophie. Diss. Berlin, 1893. **Derselbe** u. **Ellenbeck,** Beiträge zur Kenntnis der Veränderungen des Muskels nach der Durchschneidung seines Nerven. Virchow, 158, 1899. **Rumpf** und **Schumm,** Ueber chemische Aenderungen der Muskulatur bei der Entartungsreaktion. Z. f. Nerv., 20, 1901. **Roth,** Experimentelle Studien über die durch Ermüdung hervorgerufenen Veränderungen des Muskelgewebes. Virchow, 85, 1881. **Schmidt, M. B.,** Starkstromverletzungen. V. P. G. Erlangen, 1910. **Schradieck,** Untersuchungen an Muskel und Sehne nach der Tenotomie, Inaug.-Diss. ? **Strümpell,** Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie. Leipzig, 1914. **Derselbe,** Zur Lehre der progressiven Muskelatrophie. Z. f. Nerv., 3, 1893. **Thoma,** Untersuchungen über die wachsartige Umwandlung der Muskelfasern. Virchow, 186, 1906. **Thulin,** Beitrag zur Frage nach der Muskeldegeneration. A. f. m. An., 79, 1912. **Vay,** Ueber den Glykogengehalt der Muskeln nach Nervendurchschneidung. C. f. P., 1895. **Weihl,** Experimentelle Untersuchungen über die wachsartige Degeneration der quergestreiften Muskeln. Virchow, 61, 1874. **v. Werdt,** Ein Fall von Dystrophia musculorum progressiva mit Sektionsbefund. Frankf. Z. f. P., 2, 1909.

Ueber eine eigentümliche Carcinommetastase am Oberschenkel.

Von k. b. Feldunterarzt **Werner Schoenlank.**

(Aus dem kgl. Pathologischen Institut der Universität zu Halle a. S., Direktor: Geh. Medizinalrat Prof. Dr. R. Beneke.)

Von der kgl. chirurgischen Universitätsklinik zu Halle a. S. gelangte ein durch Operation gewonnenes Präparat im Institut zur Untersuchung, welches nach mehr als einer Seite hin durch Besonderheiten Interesse erweckt und der Veröffentlichung wert erscheint. Es handelte sich um einen Tumor der Weichteile des rechten Oberschenkels, bei welchem klinisch und post operationem bei makroskopischer Betrachtung eine Klärung nicht zu erzielen war.

Aus der Krankengeschichte geht hervor, daß der jetzt 54 jährige Patient am 24. 12. 1914 sich wegen Carcinoms einer Penisamputation mit Ausräumung

beider Leistenbeugen unterziehen mußte. Es lag damals ein vom Oberflächenepithel der Eichel ausgehendes, auf die Innenfläche der Vorhaut übergreifendes, derbes Carcinom vor, ohne daß Schwellkörper des Schaftes und Harnröhre mit ergriffen waren (C. 743, 14, des Instituts). Ein Jahr später bemerkte der Mann auf der Rückseite seines rechten Oberschenkels ein kleines Knötchen. Es wurde ihm von ärztlicher Seite das Tragen eines Gummistrumpfes verordnet, der Knoten späterhin punktiert und als er trotzdem immer größer wurde, der Patient der kgl. chirurgischen Klinik überwiesen. Es fand sich damals — 21. 1. 1916 — oberhalb der rechten Kniekehle ein über faustgroßer, im ganzen derber Tumor, der gegen die Kniekehle zu Fluktuation aufweist. Bei gestrecktem Knie war eine Verschiebung gar nicht, bei gebeugtem nur zusammen mit der Muskulatur möglich. Als bei der Punktion sich etwas hämorrhagisch-seröse Flüssigkeit mit gelblichen Bröckeln entleerte, die sich bakteriologisch als steril erwies, wurde die Diagnose auf Tuberkulose gestellt und die Behandlung mit Jodoformglyzerininjektionen eingeleitet. Am 7. 3. 1916 gelangte der Mann zur Wiederaufnahme, da der Tumor eher noch größer geworden war, und am 8. 3. 1916 wurde dieser entfernt. Die Operation (Prof. Dr. Schmieden) wurde in Lumbalanaesthesie und Blutleere vorgenommen und bestand in Umschneidung des Tumors und Exstirpation desselben. Es wurde der musc. semimembranosus am proximalen Tumorende durchtrennt, wobei aus den erweichten Tumorteilen blutig gefärbte Flüssigkeit mit krümeliger Beimengung sich entleerte und der Eindruck einer vom unteren Ende der Muskeln ausgehenden Geschwulst entstand. Große Gefäße und Nerven waren frei. Die Heilung erfolgte glatt, so daß der Patient trotz des großen Muskeldefektes mit gutem Erfolg auch bezüglich seiner Gehfähigkeit entlassen werden konnte.

Das Präparat ist gut zweifaustgroß und setzt sich aus Haut und Muskel zusammen. Die Haut ist an einer Stelle durchbrochen, von welcher eine starke Blutung sich in die Tiefe verfolgen läßt (Punktionsstelle). In dem umgebenden, hochgradig hämorrhagisch zerfallenen Gewebe läßt sich ferner ein im ganzen graues Geschwulstgewebe erkennen. Nach der Tiefe zu gelangt man in eine große hämorrhagische Höhle, welche die Scheide des semimembranosus umgibt. Ihre Wand wird durch dicke Lager von Geschwulstmassen gebildet, welche zwei Komponenten deutlich erkennen lassen: derbfaserige, mehr graue Stränge, in deren Maschen sehr reichlich und ausgedehnt weiße, breiartige Massen liegen. Diese atheromähnlichen Breimassen lassen sich sehr leicht aus dem faserigen Stroma herausdrücken. — Mikroskopisch erwies sich die Wucherung, wie schon die makroskopische Betrachtung wahrscheinlich gemacht hatte, als Carcinom. Die grauen Stränge bestehen aus derbfaserigem, mäßig zellreichem Bindegewebe, in welches auffallend kurze Zapfen von Plattenepithelzellen hineinragen, die sich meist in Perlen anordnen und eine ganz besondere Neigung zur Verhornung zeigen, so daß die weißen Massen in der Hauptsache aus verhornenden Plattenepithelzellen bestehen. An den Randpartien, welche augenscheinlich die jüngsten Geschwulstteile darstellen, sind die Krebszellen entschieden größer, ihr Kern bläschenförmig, blaß, ihr Protoplasmaleib schmal. In ihrer Nachbarschaft befinden sich Ansammlungen sehr feingekörnter Fettkörnchenzellen vom Bau der Xanthomzellen, in welchen kleine, stäbchenförmige, verhältnismäßig plumpe Lücken auffallen. Mit Hilfe der Untersuchung im polarisierten Lichte gelingt es, nachzuweisen, daß es sich dabei in der Tat um Kristalle von doppeltbrechendem Fett handelt, offenbar Cholesterinester. Ihre Menge ist bedeutend.

Der vorstehende Fall erregt nach zwei Richtungen Interesse. Einerseits ist die Lokalisation der Krebsmetastase im periartikulären Bindegewebe am Kniegelenk gewiß auffallend genug, um es zu erklären, daß klinisch die Annahme, daß es sich hier um eine Metastase des Peniscarcinoms handeln könne, gar nicht aufgetaucht war. Nach dem histologischen Befund kann trotzdem nicht daran gezweifelt werden, daß eine solche Metastase vorliegt. Handelt es sich doch um ein wohlcharakterisiertes Carcinom von der Eigenart primärer Peniskrebse, um einen Plattenepithelkrebs mit der auffallenden Neigung zur Verhornung unter Bildung breiter, weicher, dermoidartiger Hornmassen. In Verbindung mit der Kürze der Krebszapfen selbst bilden diese Verhornungen das Analogon zu dem der Vorhaut eigenen physiologischen

Epithelwachstum; das Vorbild dieser Wucherungsform ist augenscheinlich in dem embryonalen Vorgang jener Epitheleinsenkung zu suchen, deren weiche, zerfallende Hornmassen die Spaltbildung zwischen Präputium und Glans penis entstehen lassen — wieder ein Beispiel dafür, wie genau auch in Einzelheiten Krebswucherungen die Eigenart ihres physiologischen Muttergewebes nachzuahmen pflegen. Schon aus dem einfachen Befund des histologischen Aufbaues des Tumors konnte der Gedanke eines Zusammenhangs mit einem Peniscarcinom entstehen. Die Krankengeschichte erhob ihn zur Gewißheit. Es kann kaum zweifelhaft sein, daß eine retrograde Infektion der Kniegelenksgegend von den ehemals exstirpierten Lymphdrüsenmetastasen der Leistenbeuge aus vorliegt. Der durch die Operation gesetzte narbige Verschluß der Inguinallymphgefäße hat wohl ähnlich gewirkt, wie sonst etwa die Verlegung durch Krebsmassen zu tun pflegt, nämlich einen retrograden Lymphstrom zur Erreichung kollateraler Bahnen veranlaßt. Nahe liegt auch der Gedanke, daß diese retrograde Aussaat schon vor der Operation infolge der Lymphdrüsenverlegung durch die Krebsmetastasen bestand. Auf jeden Fall bleibt die vom Primärherd so weit abliegende Lokalisation am Knie merkwürdig und diagnostisch interessant. Der Durchbruch durch die Haut ist offenbar erst spät erfolgt; von einer direkten Kontaktinfektion der Haut kann nicht die Rede sein. Die Lokalisation des Tumors läßt nur die Annahme zu, daß er in tiefen Lagen des periartikulären Gewebes, etwa in der Gegend des Schleimbeutels, zuerst zur Entwicklung kam.

Der zweite bemerkenswerte Befund ist die Beobachtung von „Xanthomzellen“ mit Cholesterinestern und doppeltbrechenden Fetttropfen in der Umgebung des Carcinoms. Natürlich handelt es sich bei diesen Zellen um Wanderzellen, welche sich mit dem Fett des zerfallenden Carcinoms überfüttert hatten. Sie deuten darauf hin, wie ungemein cholesterinreich das Carcinomepithel gewesen sein muß. Diese Erscheinung ist nicht überraschend. Seit den grundlegenden Untersuchungen F. W. Benekes ist der besondere Cholesterinreichtum der Epithelzellen bekannt. Dieser steigert sich allem Anscheine nach noch in der Carcinomzelle, wie in allen rasch wachsenden Zellen. Die Aufnahme des Cholesterinfettes aus den zerfallenen Krebszellen in die Wanderzellen des Stromas aber ist wohl geeignet, auf die Entstehung der Xanthomzellen auch anderer Provenienz ein Licht zu werfen. Handelt es sich doch beim Xanthom und Xanthelasma um subepitheliale Zellansammlungen, welche in ihrer Entwicklung die gleiche Abhängigkeit vom Epithel zeigen, wie das gleichzeitig auftretende Pigment. Vielleicht verdanken die Xanthomzellen in letzter Linie nicht einer spezifischen Eigenart, sondern der Resorption eines Stoffwechselproduktes der Epithelzellen ihren Bau.

In dieser Richtung verweise ich auf die Beobachtungen von Anitschkow und die neuesten Angaben von Basten (Vgl. Virchows Archiv für pathologische Anatomie usw., Bd. 220, H. 2, S. 176ff.), welcher nach subkutaner Injektion einer aetherischen Cholesterinkristallemulsion beim Kaninchen Zellen ganz gleicher Art auftreten sah.

Herrn Geheimrat Beneke danke ich auch hier für die freundliche Ueberlassung der Arbeit und die gütige Unterstützung bei derselben.

Referate.

Külbs, Weitere Beiträge zur Frage: Arbeitsleistung und Organentwicklung. (Münchn. med. Wochenschr., 1915, No. 43, S. 1454.)

An 10 flandrischen Hunden hat K. neuere Beobachtungen über Arbeitsleistung und Organentwicklung gemacht und die Resultate mit denen seiner früheren Untersuchungen verglichen. Hierbei handelt es sich um Hunde der verschiedensten Rasse und Größe mit ganz enorm großer Leistungsfähigkeit als Zugtiere. Es zeigte sich, daß die inneren Organe gut und gleichmäßig entwickelt waren, insbesondere Herz und Leber. Das Proportionalgewicht des Herzens im ganzen und die proportionale Beteiligung der einzelnen Herzabschnitte am Gesamtgewicht entsprachen ungefähr den früheren Ergebnissen. Dagegen lag das Proportionalgewicht der Leber recht hoch, noch höher als bei den Arbeitstieren früherer Untersuchungen; vielleicht besteht hier eine enge Beziehung zum Stoffwechsel in den Muskeln. Eine durch die Zieharbeit bedingte Veränderung in der Konfiguration des Brustkorbes ließ sich nicht nachweisen. Bei den flandrischen Hunden war aber das Skelettsystem sehr gut entwickelt. Da dieser Wert sich stufenweise erhöht von den Kontrolltieren (17—22 Proz.) über die jungen und weniger angestrengten Arbeitstiere (19—24 Proz.) bis zu den flandrischen Hunden (26—32 Proz.), so ist K. geneigt anzunehmen, daß diese Vermehrung mit der körperlichen Tätigkeit in ursächlichem Zusammenhang steht. Die Skelettmuskulatur beteiligte sich ungefähr in derselben Weise wie die der früheren Arbeitsversuchstiere. Auch die Verhältniszahlen von Herz und Muskulatur hatten sich nicht verschoben. Aus dem Vergleich mit den früheren Versuchen entnimmt K., daß auch hier die Herzmuskulatur wesentlich stärker zugenommen hat als die Skelettmuskulatur. *Kirch (Würzburg).*

Wacker, L., Zur Kenntnis der Totenstarre und der physiologischen Vorgänge im Muskel. (Münchn. med. Wochenschr., 1915, No. 26, S. 874 und No. 27, S. 913.)

In einer größeren Versuchsreihe an Hunden und Kaninchen stellte W. fest, daß Eintritt und Dauer der Totenstarre abhängig sind von dem Zerfall des Muskelglykogens, welcher nach Aufhören der Blutzirkulation rasch einsetzt und durch Kältezufuhr behindert werden kann. Mit fortschreitendem Glykogenschwund geht im gleichen Verhältnis die Muskelalkaleszenz zurück, während in umgekehrtem Verhältnis die offenbar aus dem Glykogen entstehende Milchsäure zunimmt; es findet demnach ein Neutralisationsprozeß der Milchsäure statt. Alkaleszenz plus Acidität des Muskels ergeben in allen Stadien der Totenstarre eine konstante Zahl (für Kaninchen und Hund pro 100 g Muskel 0,6 bis 0,7 ausgedrückt in Gramm Milchsäure). Das innerhalb der Muskelfaser gelagerte kolloidale Glykogen wird beim fermentativen Abbau zu Traubenzucker und Milchsäure einen Ueberdruck in der Zelle erzeugen, weil aus einem Molekül des Kolloids eine große Anzahl kleinerer Moleküle einer Kristalloidsubstanz entstehen. Die Drucksteigerung muß zu Ausgleichserscheinungen und Wasseraufnahme führen. Diese Vorgänge sind die direkte Ursache der Totenstarre, während ein erfolgter Druckausgleich ihre Lösung bewirkt.

Die physiologischen Vorgänge im Muskel, denen die Totenstarre nahesteht, stellt Verf. auf Grund seiner Befunde als einen zweiphasigen Prozeß dar: 1. den anoxybiotischen Abbau bis zu Milchsäure und deren Neutralisation im Muskel selbst und 2. den oxybiotischen Prozeß der Verbrennung des milchsauren Natrons zu Kohlensäure und Wasser außerhalb des Muskels. Der erstere Vorgang entspricht der Arbeitsleistung, der zweite der Wärmeproduktion. In der Muskelfaser aufgestapeltes Glykogen vermag infolge seines kolloiden Charakters keinen Druck auszuüben; wird es aber in kleinere Moleküle zerlegt, so muß ein Ueberdruck in der Zelle entstehen, der zu osmotischen Erscheinungen führt, durch welche mechanische Arbeit geleistet werden kann. Die weitaus größte Energiemenge enthält das anaërobe Abbauprodukt des Glykogens, das milchsaure Natron, welches bei der Verbrennung Wärme liefert. Die zur Erhaltung der Körpertemperatur fortwährend nötige Wärmeproduktion wird wahrscheinlich durch die ständige Arbeitsleistung der Herztätigkeit und der glatten Muskulatur vollauf gedeckt.

Kirch (*Würzburg*).

von Moraczewski, W., Ueber den Einfluß der Muskelarbeit auf den Blutzucker. (Berliner klin. Wochenschr., 1915, No. 40, S. 1038.)

Physische Arbeit erhöht den Gehalt des Blutes an Traubenzucker, indem solcher aus den Glykogendepots des Körpers in den Säftestrom übertritt. Beim gesunden Menschen beobachtet man diese Erscheinung allerdings nur deutlich bei guter Ernährung, vor allem mit kohlehydratreicher Kost; der Diabetiker aber, dessen Blut an sich schon einen erhöhten Zuckergehalt aufweist, reagiert auf Muskelanstrengungen viel leichter mit einer gesteigerten Glykämie. Auffallenderweise erfährt gleichzeitig der Zuckergehalt des Urins eine Verminderung. Diese Steigerung der Zuckertoleranz, welche der bei Fieberzuständen auftretenden analog zu sein scheint, wird zur therapeutischen Verwertung vorgeschlagen.

Süssmann (*Würzburg*).

Bang, Ivar und **Sjövall, Einar,** Studien über Chondriosomen unter normalen und pathologischen Bedingungen. (Beitr. z. pathol. Anat. u. allgem. Pathologie, Bd. 62, H. 1.)

Um die Rolle der Chondriosomen im Zellleben genauer studieren zu können, bedarf es vor allen Dingen einer Untersuchung, inwieweit unsere Fixierungsmittel imstande sind das zelluläre Bild zu erhalten. Die Versuche wurden mit Froschleber angestellt. Dabei zeigte sich, daß die Chondriosomen sehr empfindlich sind gegen Veränderungen im osmotischen Druck in den sie umgebenden Lösungen. Jede Abweichung von der Isotonie hat ein bestimmtes Abbild in der Chondriosomenform. Arbeitet man mit isotonen Lösungen, so haben die Chondriosomen eine längliche, fadenförmige Gestalt. Bei hypertonen Lösungen nehmen sie Schollenform an, bei hypotonen treten sie in Tropfen- und Kugelform auf. Auch bei der Fixierung mit Formol (es wurde nur dieses Fixierungsmittel angewandt) spielen osmotische Momente eine große Rolle. Schwache Konzentrationen desselben rufen die gleichen Veränderungen an den Chondriosomen hervor wie hypotone Salzlösungen. Auch ganz konzentrierte Formollösungen können diese osmotischen Einflüsse nicht ausschalten; nur eine Hinzufügung einer mehr oder minder

großen Salzmenge kann eine Wirkung in hypertoner Richtung haben. Das Formol hat aber auch eine degenerative Wirkung auf die Zellen; diese tritt um so stärker hervor, je geringer die Formolkonzentration ist und tut sich morphologisch durch tropfige Umwandlung der Chondriosomen kund; sie ist durch Aenderung des osmotischen Druckes der Fixierungsflüssigkeit dann nicht mehr aufzuheben.

Was die Form der Chondriosomen während verschiedener Jahreszeiten anlangt (auch hier wurden immer Froschlebern verwandt), so ist sie während aller Jahreszeiten eine gleiche; die Chondriosomen sind, eine unmittelbare und exakte Fixierung vorausgesetzt, schlank und fadenförmig. Im Gegensatz zu der Ansicht Policards muß erwähnt werden, daß Verff. keine Veränderung der Chondriosomen während der physiologischen Nahrungsaufnahme der Tiere beobachten konnten. Zwar besteht eine gewisse Variabilität derselben in den Leberzellen des Frosches, diese ist jedoch nur der Ausdruck eines verschiedenen Wassergehaltes der Zellen.

Beim Studium des Verhältnisses der Chondriosomen zum Glykogen in den Leberzellen wurde als allen Anforderungen genügendes Fixierungsmittel 40 % Formol + Alkohol absolutus āā verwandt. Die Anschauung Arnolds von der funktionellen Wirksamkeit der Chondriosomen bei der Synthese des Glykogens in den Leberzellen besteht nach Meinung der Verff. nicht zu Recht, Chondriosomen und Glykogen entbehren jeder Uebereinstimmung in morphologischer und topographischer Hinsicht; aber auch die funktionelle Wirksamkeit der Chondriosomen bei der Glykogensynthese kann histologisch nicht bewiesen werden.

Weder schwacher Alkohol noch Adrenalin bewirkt eine solche Veränderung im Chondriosomenbild, daß sie die direkte Einwirkung dieser Stoffe auf die Chondriosomen bewiese.

Was die Chondriosomenveränderungen bei Vergiftungen anbetrifft, so wurden in dieser Richtung Versuche an Lebern mit der eigenen Galle der Versuchstiere vorgenommen. Es zeigte sich nun, daß auch bei kürzester Einwirkung derselben die Chondriosomen die Tropfenform annahmen (die Galle wurde über die Oberfläche der Leber gegossen); bei längerer Einwirkung derselben (5′) zeigte sich die degenerative Wirkung der Galle noch in viel höherem Maße, es kam sogar zu vollständiger Nekrose der Zellen. Die toxisch umgewandelten Chondriosomen lassen sich durch Hypertonieeinwirkung nicht mehr verändern; diese Tropfenumwandlung der Chondriosomen muß scharf von der durch hypotone Salzlösungen bedingten unterschieden und als rein degenerativer Prozeß angesehen werden, gleich der degenerativen Wirkung des Formols. Eine abnorme Wasserarmut der Zellen erschwert die Tropfenumwandlung. Die degenerative Beeinflussung der Chondriosomen besteht in ihrem molekularen Abbau, und die Eigentümlichkeiten in ihrem Reaktionsverhältnis finden ihre Erklärung in der Aenderung der osmotischen Gleichgewichtslage, vielleicht auch in einer gleichzeitigen Schädigung der Organisation der Chondriosomen. Gleichartige Degenerationserscheinungen beobachtet man auch in der Umgebung der Stellen, die mechanischen Traumen ausgesetzt werden; hier besteht ein Parellelismus zwischen Chondriosomenbild und Permeabilität der Zellmembran. Bei allgemeinen Vergiftungen (Phosphor,

Arsenik, Chloroform) finden sich die gleichen Veränderungen der Chondriosomen wie bei der Galleneinwirkung, jedoch in weniger ausgesprochenem Maße, was sich durch die viel geringere Konzentration des an die Zellen gelangenden Giftes erklärt.

E. Schwalbe u. E. Schwarz (Rostock).

Schulemann, Werner, Ueber Metachromasie bei Vitalfarbstoffen. (Zeitschr. für exper. Pathol. u. Therapie, Bd. 17, H. 3.)

Bei der Brauchbarkeit eines Farbstoffes für die Vitalfärbung kommt es nicht darauf an, daß geeignete „Chemozeptoren" vorhanden sind, viel wesentlicher ist der physikalische Lösungszustand, da ein und derselbe Farbstoff sich biologisch verschieden verhält je nach Herstellung, Konzentration, Elektrolytgehalt, Alter usw. So war es möglich, durch Aenderung des Lösungszustandes Nichtvitalfarbstoffe zu Vitalfarbstoffen zu machen. Bei Injektion von Kongorubin ließ sich ferner eine „Echte Metachromasie" beobachten, die auf Elektrolytfällung einer kolloidalen Lösung zurückzuführen ist. Dieselben Befunde zeigten Färbungen mit Bordeaux extra. Die vitale Färbbarkeit einer Zelle ist allein das Zeichen für einen gewissen biophysikalischen Charakter des Protoplasmas einer bestimmten Zellart. Auch die metachromatische Sulforhodaminfärbung, wie sie von Andreew und Goldmann beschrieben wurde, ist eine rein physikalische Erscheinung, und zwar ist hierbei Kristallisation die Ursache der Metachromasie.

Emmerich (Kiel).

Jaffé und **Přibram,** Pathologisch-anatomische und histologische Untersuchungen bei anaphylaktischen Hunden. (Virchows Archiv, Bd. 220, 1915, H. 2.)

Die Hunde wurden durch wiederholte Injektionen des Antigens sensibilisiert, die Reinjektion erfolgte zwischen dem 18. bis 28. Tage. Bei Pferdeserum fanden sich die schwersten Erscheinungen. Der Schock äußerte sich 1. sehr stürmisch mit Benommenheit, schwerer Dyspnoë und Exitus nach 2—4 Stunden; 2. nicht so stürmisch mit geringerer Dyspnoë aber profusen blutigen Diarrhoen und Tod nach 20—48 Stunden (Bild der sogenannten Enteritis anaphylactica nach Schittenhelm und Weichardt). Zwischen 1 und 2 gibt es alle Abstufungen bis zu ganz leichten in Heilung übergehenden Fällen.

Bei der Obduktion findet sich ausgedehnte hauptsächlich kapilläre Hyperämie aller Abdominalorgane, daneben oft Blutungen in dem oberen Dünndarm, Leber und Milz. Mikroskopisch zeigen sich enorme Dilatation der Dünndarmzottenkapillaren, Nekrosen der Leber und Blutungen und Oedem von Lungenpartien. Die pathologisch-anatomischen Veränderungen im anaphylaktischen Versuch beschränken sich also nicht nur auf den Darm, wie Schittenhelm und Weichardt angeben, sondern finden sich auch in zahlreichen anderen Organen.

Walter H. Schultze (Braunschweig, z. Z. im Felde).

Schanz, Fr., Ueber die Beziehungen des Lebens zum Licht. (Münchn. med. Wochenschr., 1915, No. 39, S. 1315.)

Wie aus früheren Arbeiten von Sch. hervorgeht, wandelt das Licht leichter lösliche Eiweißkörper in schwerer lösliche um. Nun gibt es eine Reihe von Substanzen, welche diesen Umwandlungsprozeß der Eiweißkörper beschleunigen (oder verlangsamen), also positive (bzw. negative) Photokatalysatoren sind. Diese können exogener Natur, d. h.

dem Organismus von außen zugeführt sein; namentlich sind dies die anorganischen Mineralsalze, die nahezu allen organischen Stoffen und auch den Eiweißkörpern eine ausgesprochene Sensibilität verleihen. Daneben gibt es endogene Photokatalysatoren, z. B. das Chlorophyll, dessen Derivat Phylloporphyrin und das Hämatoporphyrin. Hierzu gehören ferner die Rot- und Gelbfärbungen des Integuments der Lebewesen am Meeresboden, die das bis zu dieser Tiefe durchdringende Licht zu absorbieren und für den Organismus auszunützen vermögen. In gleicher Weise wirken die bunten Farben der Blüten auf dem Erdboden: Sie können nicht, wie man früher annahm, eine Schutz- und Lockvorrichtung sein, da die Insekten farbenblind sind. Bei den Tieren ist das ganze Integument für Lichteinwirkung empfänglich. Für die höheren Tiere mit besonderem Sehorgan ist anzunehmen, daß die Sehstoffe und das Pigment der Netzhaut dabei als positive bzw. negative Photokatalysatoren wirken. *Kirch* (*Würzburg*).

Mc Means, J. W., Tissue reactions in experimental hypercholesterinemia. [Gewebsreaktionen auf übermäßige Cholesterinzufuhr.] (Journ. of med. research, Bd. 33, No. 3, Jan. 1916.)

Verf. beschreibt die nach übermäßiger Cholesterinzufuhr beim Kaninchen in Nebennieren, Leber, Milz, Corpora lutea und Gefäßendothel auftretenden Zellveränderungen, die er als den Ausdruck eines Versuchs des Organismus, das Blut von dem Ueberschuß von Cholesterin zu befreien, bezeichnet. *J. W. Miller* (*Tübingen, z. Z. im Felde*).

Guillebeau, Die Neubildung von Drüsenzellen in der Milchdrüse ist ein wichtiger Vorgang bei der Sekretionstätigkeit dieses Organs. (Virch. Arch., Bd. 221, 1916, H. 1.)

Verf. studierte die histologischen Vorgänge, die sich bei Zirkulationsstörungen und entzündlichen Prozessen tierischer Milchdrüsen abspielen, so bei der Ziege nach Unterbindung der A. und Vena pudenda externa, bei der Kuh und milchenden Hündin nach plötzlichem Herz- bzw. Gifttod, bei der Hündin nach tödlicher Metritis, sowie bei frischer Eutertuberkulose der Kuh. Als wichtigste Befunde zeigte sich Desquamation und Neubildung von Drüsenepithelien.

Der Schluß des Verf.s, daß in der normalen Milchdrüse die Neubildung von Drüsenepithelien ein „wichtiger Vorgang bei der Sekretionstätigkeit" ist, erscheint durch die Befunde nicht genügend gestützt. *Walter H. Schultze* (*Braunschweig, z. Z. im Felde*).

Grafe, E. und Denecke, G., Ueber den Einfluß der Leberexstirpation auf Temperatur und respiratorischen Gaswechsel. (Deutsch. Archiv für klin. Med., Bd. 118, 1915, H. 3, S. 249—266.)

An Gänsen und Hunden wurden Leberexstirpationen vorgenommen. Die entleberten Tiere zeigten Erscheinungen schwerster Intoxikation, meistens tonisch-klonische Krämpfe, die große Atmung wie im Coma diabeticum. Die Leberexstirpation führt regelmäßig zu einem sehr starken Absinken von Körpertemperatur und Wärmeproduktion, die bis auf $^1/_3$—$^1/_5$ eingeschränkt sein kann. Der respiratorische Quotient stieg in allen Fällen an, der höchste Wert war 1,012. Als Hauptursache für diesen Anstieg wird eine vermehrte Austreibung von Kohlensäure aus dem Blut angesehen. *Kankeleit* (*Kiel*).

D'Amato, Chemische Veränderungen der Galle bei Leberintoxikationen und ihre Wichtigkeit in der Pathogenese der Gallensteinkrankheit. (Biochem. Zeitschr., Bd. 69, 1915, S. 353.)

Verf. untersuchte an Hunden die Wirkung der als Lebergifte anzusehenden Körper wie Amylalkohol, Essigsäure, Buttersäure und Koli-Kulturen. Es fand sich unter der Einwirkung aller dieser Stoffe eine Zunahme des Nukleoproteids in der Galle. Die gallensauren Salze zeigten eine Abnahme, ebenso das Cholesterin. *Robert Lewin (Berlin).*

Aoyama, T., Experimenteller Beitrag zur Frage der Cholelithiasis. (Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie, Bd. 132, H. 3 u. 4.)

Verf. untersuchte experimentell an Kaninchen und Meerschweinchen, welche Folgen 1. die einfache Stauung der Galle in der Gallenblase bei normal ernährten Tieren und 2. bei Zufuhr von Cholesterin hat. In der ersten Versuchsreihe wurde der Ductus cysticus ligiert und der Gang durchschnitten, in der zweiten in Aether gelöstes Cholesterin resp. ölsaures Cholesterin alle 2 Tage 4 mal hintereinander injiziert, dann die Ligatur ausgeführt, in der dritten das Lumen der Gallenblase oder des Cysticus verengert, in vierter Reihe Cholesterin oder dessen Ester per os eingeführt.

Die Resultate waren folgende:

Durch Ligatur des Cysticus werden bei Kaninchen oder Meerschweinchen eigentümlich geformte Elemente in der Galle der Blase gebildet, deren Beziehung zur Steinbildung aber fraglich ist; einmal wurde ein dem reinen Cholesterinstein ähnliches Konkrement gefunden (Cholesterindiathese?). Wird vor der Ligatur oder der durch Verengerung von Blasenlumen oder Gang erzeugten Stauung Cholesterin oder dessen Ester subkutan oder per os zugeführt, so werden den reinen Cholesterinsteinen ähnliche Körner aus der Galle ausgeschieden und zwar abakteriell.

Folgerungen: Cholesterinsteine können aseptisch entstehen, dazu ist Stauung ein bedingendes Moment. Bei der Steinbildung ist die Gallenblase aktiv beteiligt. Der reine Cholesterinstein kann als solcher ohne vorhergehenden metamorphosierenden Prozeß entstehen.

Schüssler (Kiel).

Medak, E. und Pribram, B. O., Klinisch-pathologische Bewertung von Gallenuntersuchungen am Krankenbett. (Berl. klin. Wochenschr., 1915, No. 27, S. 706 und No. 28, S. 740.)

Die Untersuchungen der Verff. erstrecken sich auf Duodenalsondierung und quantitative Bestimmung des Gallenfarbstoffs und Cholestearins in der menschlichen Galle, hauptsächlich bei Hämophthisen, d. h. den zahlreichen mit vermehrtem Erythrozytenzerfall einhergehenden Krankheitsprozessen. Die wichtigsten Ergebnisse sind folgende:

Eine starke Vermehrung des Gallenfarbstoffes ist ein sicheres Zeichen gesteigerten Erythrozytenzerfalls. Durch Splenektomie gelingt es, den vermehrten Zerfall einzudämmen und die Gallenfarbstoffausscheidung zur Norm zu bringen. Dieser Einfluß der Milz auf die Gallenfarbstoffausscheidung zeigt sich im Tierversuch an normalen Gallenfisteltieren nicht. Zur Zeit der Menses kommt es zu einem physiologisch gesteigerten Erythrozytenzerfall, der sich im erhöhten Gallenfarbstoffgehalt spiegelt. Der Nachweis von Urobilin im Duodenal-

saft kann zur Diagnostik von enterogenen Infektionen der Gallenwege verwertet werden, insofern als ein negativer Befund absolut gegen eine Infektion spricht; das Umgekehrte ist nicht der Fall, da auch eine relative Leberinsuffizienz zu Urobilinocholie führt.

Der Cholesteringehalt des Blutes ist für gewöhnlich erhöht bei Cholelithiasis, Nephropathien, hypertrophischer Leberzirrhose, Ikterus katarrhalis und Diabetes. Mit Ausnahme eines Falles von Cholelithiasis ging in den untersuchten Fällen diese Hypercholesterinämie mit verminderter Ausscheidung durch die Galle einher, so daß eine Retention als wahrscheinlichste Ursache anzusehen ist. Nach Splenektomie steigt der Blutcholestearinspiegel, während der Gallencholestearinwert sinkt; dieser Befund ist auch im Tierversuch zu erheben. Dasselbe ist der Fall bei der Gravidität, wobei der Gallencholesteringehalt von Monat zu Monat sinkt. *Kirch (Würzburg).*

Müller, L. R., Ueber den Icterus infectiosus. (Deutsche med. Wochenschr., 1916, No. 17, S. 505.)

Fälle von Gelbsucht wurden im November und Dezember 1915 häufiger beobachtet als im Sommer 1915 und Winter 1914/15. Es handelte sich um Fälle, die unter dem Bilde der Weilschen Krankheit verliefen. Bei der Sektion fanden sich eine ikterische Verfärbung aller Organe, Blutungen in den serösen Häuten, Schleimhäuten und den Nieren, eine etwas vergrößerte Milz mit weicher Pulpa und eine trübe Schwellung der Leber.

Die Durchsetzung der Leber mit den von Hübener, Reiter und Uhlenhuth, Fromme beschriebenen Spirochäten führt zu einer parenchymatösen Hepatitis. Die Quellung der Leberzellen beeinträchtigt die Durchgängigkeit der Gallenkapillaren. So kommt der Ikterus zustande.

Außer der erwähnten Spirochäte kommen nach der Ansicht des Verf.s als Erreger des Weilschen Krankheitsbildes noch andere Keime in Betracht. Erinnert wird an die Syphilis, die Febris recurrens, die Malaria, die Amöbendysenterie, das tropische Gelbfieber die mit Ikterus einhergehen. Als Ueberträger des Erregers kommen Stechmücken in Betracht. *Olsen (Hamburg).*

v. Benczur, J., Zur Frage des Icterus epidemicus. (Deutsche med. Wochenschr., 1916, No. 16, S. 487.)

Beobachtung einer ausgebreiteten, vermutlich epidemischen Massenerkrankung an Ikterus auf dem östlichen Kriegsschauplatz im Herbst und Sommer 1915 mit sicher mehr als 1000 Fällen. Vermittler des Erregers sind wahrscheinlich Insekten, vermutlich Stubenfliegen. *Olsen (Hamburg).*

Seeliger, Siegfr., Beitrag zur Kenntnis der echten Choledochuszysten. (Bruns Beitr., Bd. 99, 1916, H. 1, S. 158.)

Es handelt sich bei einem 13jährigen Mädchen um eine mächtige zystische Erweiterung des ganzen Ductus choledochus, von der Ursprungsstelle aus Cysticus und Hepaticus an bis zur Einmündung in den Darm. Für die Entstehung wird eine kongenitale Anlage im Verlauf des Ductus choledochus angenommen. Diese wäre in einem abnormen Verlauf der untersten Teile des Choledochus und in einer abnormen Enge der Durchtrittstelle zu sehen. Die

allgemeine Entwicklung der kindskopfgroßen Zyste ging hier ohne Störung für den Träger vor sich, bis aus einer unbekannten wahrscheinlich mechanischen Ursache plötzlich ein völliger Verschluß des Ausführganges eintrat, der zu stürmischen Erscheinungen führte.

Th. Naegeli (Greifswald).

Mölle, H., Ueber Papillome der Gallenblase, nebst Mitteilung eines selbst beobachteten Falles. (Bruns Beitr., Bd. 99, 1916, H. 1, S. 173.)

Eine 63jährige Frau kommt in die Klinik mit der Angabe, seit zwei Jahren anfallsweise auftretende Magenkrämpfe zu haben. Die Untersuchung führte zu der Diagnose Cholelithiasis. Bei der Operation fand sich eine nicht vergrößerte, aber stark entzündlich veränderte Gallenblase, die exstirpiert wurde. Die Schleimhaut war stark geschwollen und diffus hämorrhagisch infarziert. In das Lumen sprang pilzförmig eine zirkumskripte papillomatöse Geschwulst vor, mit einem Stiel von $1^1/_2$ cm Durchmesser. Außerdem fand sich ein walnußgroßer Cholesterin-Pigmentkalkstein.

Die mikroskopische Untersuchung ergab ein benignes Papillom (Fibroepithelioma papillare) mit adenomatösen und zystadenomatösen Partien, analog den Papillomen der Harnblase.

Th. Naegeli (Greifswald).

Wagner, Albrecht, Beiträge zur Kenntnis der Zungenbasisgeschwülste. (Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie, Bd. 132, H. 1 u. 2.)

Epithelialer, der Zungenbasis breit aufsitzender, gestielter, walnußgroßer, oberflächlich leicht nekrotisierender Tumor wurde vom Verf. eingehend untersucht. Die elementaren Bestandteile des Tumors sind Plattenepithelien und Flimmern tragende Zylinderepithelien mit ausgedehnten Metastasen in den Lymphdrüsenketten des Halses. Der Befund einer unvollständigen Trennung der Muskulatur von der Schleimdrüsenschicht der Zunge spricht nach W. für einen tiefer gelegenen Ausgangspunkt der Geschwulst, nämlich den Zungengrund, von dem aus sie durch das Foramen coecum herausgewachsen war. Es handelte sich nach Ansicht des Verf.s um einen vom Ductus thyreoglossus ausgehenden malignen Mischtumor mit allen sich am Entstehungsort vorfindenden Gewebsarten.

Schüssler (Kiel).

Sticker, Anton, 15 Fälle von Mundhöhlenkrebs mit Radium günstig behandelt. (Berliner klin. Wochenschr., 1915, No. 40, S. 1040.)

Aus einer Reihe von Tierversuchen und Beobachtungen am Menschen gewann Verf. die Anschauung, daß man bei der Krebserkrankung zwei Stadien scharf unterscheiden müsse: das prämetastatische und das metastatische Stadium. Während des ersteren, solange also das Carcinom noch lokal begrenzt ist, hat man den Körper des Patienten als ein in zwei Zonen geteiltes Gebiet zu betrachten; die eine Zone, in welcher der Tumor sitzt, ist mit Angriffsstoffen erfüllt, welche einer allmählichen Ausbreitung der Geschwulst die Wege ebnen, die andere Zone aber umfaßt das ganze übrige Körpergebiet und ist mit Abwehrstoffen erfüllt. Solange dieser Zustand währt, kann der Tumor zwar in seinem Gebiet weiter wachsen, eine zweite Tumorentstehung in entfernten Organen ist jedoch weder auf dem gewöhnlichen Lymph- oder

Blutwege noch durch Implantation möglich. Mit dem Fortschreiten des Krebses geht dem Körper die Fähigkeit der Abwehrstoffbildung allmählich verloren. Aber auch mit der operativen Entfernung des Tumors schwinden die Antistoffe sehr rasch, so daß dann ein Auswachsen der in die Gewebe verschleppten Geschwulstzellen, d. i. ein Rezidiv, entstehen kann. Diese Gefahr der chirurgischen Behandlung besteht nicht bei der Bestrahlungstherapie. Denn letztere zerstört nicht nur den Krankheitsherd, sondern leitet gleichzeitig eine aktive Immunisierung des Körpers ein, indem durch die Aufnahme der zerstörten Krebszellen in die Körpersäfte der Organismus ununterbrochen autolytische Schutz- und Trutzstoffe gegen das Anwachsen neuer Keime erhält. So erklärt Verf. die günstigen Heilerfolge der Bestrahlungstherapie, deren Kasuistik er wiederum um 15 Fälle von teils geheiltem, teils wenigstens günstig beeinflußtem Carcinom der Mundhöhle bereichert. *Süssmann (Würzburg).*

Haslund, Ueber Parotitis syphilitica. (Dermatol. Wochenschr., 1916, 1.)

Zwei kasuistische Beiträge. *Knack (Hamburg).*

Döbeli, E., Zur Aetiologie der Angina der Kinder. (Corresp.-Bl. f. Schweiz. Aerzte, Bd. 46, 1916, No. 15.)

D. beobachtete bei Kindern sehr häufig das Auftreten einer Angina lacunaris im Anschluß an akute Verdauungsstörungen, ohne daß Schluckbeschwerden bestanden. Die Mandeln und der Rachen sind kaum geschwollen und nicht gerötet, nur die Krypten sind von den bekannten weißen Pröpfen angefüllt. Gelegentlich kommt es anschließend zu einer echten Angina mit lokalen Beschwerden. D. nimmt an, daß diese Angina verursacht sei durch eine zu vermehrter Exsudation führende reine Gefäßwandschädigung, die auf die Resorption toxischer Substanzen aus der geschädigten Darmwand zurückzuführen sei.

v. Meyenburg (Zürich).

Almkvist, Ueber die primären Ursprungsstellen und die sekundäre Ausbreitung der merkuriellen ulzerösen Stomatitis und über die Entstehung der Salivation bei Quecksilberbehandlung. (Dermatol. Zeitschr., 1916, 1 u. 2.)

Lokale merkurielle Geschwürsprozesse treten primär da hervor, wo eine Begünstigung von Fäulnisprozessen möglich ist, so besonders an drei Stellen der Mundhöhle: 1. am Zahnfleisch, 2. am pterygogingivalen Winkel, 3. an den Tonsillen. Von diesen Ursprungsstellen aus erfolgt dann sekundär die Infektion der übrigen Mundhöhle. Ausnahmen kommen bei schlechter Mundpflege vor, bei der dann auch primäre Geschwürslokalisation an anderen Stellen, so z. B. zwischen Zungengrund und Epiglottis oder zwischen Zahnfleisch und Wangenschleimhaut, erfolgen kann. Die Salivation beruht vielleicht auf einer toxischen Lähmung der Speicheldrüsengefäße. *Knack (Hamburg).*

Weiss, Sechs Fälle von Oesophaguserweiterungen. (Fortschritte a. d. Geb. d. Röntgenstr., 23, 1916, 5.)

Drei Fälle von diffuser Dilatation hatten das Gemeinsame der neuropathischen und speziell vagotonischen Veranlagung und liefern einen neuen Beweis für die Richtigkeit der neurogenen Entstehungsursache dieses Krankheitsprozesses. *Knack (Hamburg).*

Lüdin, Röntgenologische Beobachtungen. (Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr., 23, 1916, 6.)

1. Untersuchung des Magens während gastrischer Krisen: regionärer und totaler Magenspasmus im Anfall.
2. Akute Magenatonie während eines Ohnmachtanfalles.
3. Atonie, mangelhafte Peristaltik und Verzögerung der Magenentleerung während der Menstruation. *Knack (Hamburg).*

Meißner, Volvulus mit Strangulationsileus. (Bruns Beitr., Bd. 99, 1916, H. 2, S. 265.)

Ein 25jähr. russischer Gefangener wurde wegen Ileuserscheinungen operiert. Es fand sich ein persistierender Ductus omphaloentericus. Ein abnorm entwickeltes Mesenterium des Colon ascendens gab Gelegenheit zum Volvulus dieses Darmabschnittes, der Ductus omphaloentericus besorgte die Strangulation an der Drehungsstelle.

Pathologisch-anatomisch von Interesse ist dabei, daß die Einmündungsstelle in den Darm obliteriert war. Hier fehlt ein Meckelsches Divertikel, im Gegenteil war ein völliges Veröden und ein Abschluß gegen den an dieser Stelle auf der Serosa narbig verengten Darm vorhanden. Es war also der Ductusstrang geblieben, während seine Einmündungsstelle an Nabel und Darm sich narbig zurückgebildet hatten. *Th. Naegeli (Greifswald).*

Bachman, Wold., Ueber Blutzysten im Mesenterium. (Finska Läkaresällskapets Handlingar, Okt. 1915, S. 1343.)

Nach einem schweren Stoß gegen die rechte Bauchseite, litt die 60jährige Patientin eine Zeitlang an Schmerzen im Bauche. Bei einer 3 Jahre später vorgenommenen Operation wird im Dünndarmmesenterium ein mannskopfgroßer, fluktuierender, bläulich schimmernder, glatter Tumor vorgefunden. Neben diesem befindet sich eine zweite Geschwulst, nur mittelst leichter Adhäsionen befestigt. Jeder der beiden Tumoren ist von einer dünnen, leicht zerreißlichen glatten Bindegewebskapsel und einem von dieser umschlossenen, aus reinem Blute (zur Hälfte in geronnener Form) bestehenden Inhalt gebildet. — Bei mikroskopischer Untersuchung lassen sich an der Innenseite der Kapsel Zellanhäufungen erkennen, die teils aus runden oder polygonalen, stark fetthaltigen, in ein Netz von feinen Blutgefäßen eingebetteten Zellen bestehen, teils auch von unregelmäßigen oder spindelförmigen, weniger fetthaltigen, stellenweise zu sich verflechtenden Bündeln geordneten Zellen gebildet sind. *K. A. Heiberg (Kopenhagen).*

Tremp, F., Zur Kasuistik der inneren Darmlipome. (Münchn. med. Wochenschr., 1915, No. 36, S. 1215.)

Den in der Literatur beschriebenen 55 Fällen von innerem Darmlipom fügt Verf. einen neuen aus eigener Beobachtung hinzu. Durch Operation stellte er bei einer 32jährigen Frau 20 cm oralwärts von der Valvula Bauhini eine an der inneren Darmwand hängende, langgestielte Kugel von 4 cm Durchmesser fest, die zu einer ausgedehnten Invagination des Ileums in den Dickdarm geführt hatte. Pathologisch-anatomisch handelte es sich um ein submuköses Lipom mit reichlichen Nekrosen. *Kirch (Würzburg).*

Borelius und Sjövall, Ueber Polyposis intestini. (Bruns Beitr., Bd. 99, 1916, H. 2, S. 424.)

Aus der eigentlichen Diskussion ist die Polypose auszuschließen, die nach ulzerösen und dysenterischen Kolitiden auftritt. Derartige Polypen unterscheiden sich prinzipiell von den übrigen und sind leicht daran zu erkennen, daß die Schleimhaut sich indifferent verhällt und daß die Polypenbildung durch eine entzündliche Submukosahyperplasie zustandekommt. Nur die übrigen Darmpolyposen sollen besprochen werden. Nach Vorkommen, Ausbreitung und Alter handelt es sich bei diesen um einen entzündlichen Prozeß.

Im einen Fall (32jähr. Frau) zeigte das exzidierte Darmstück im proximalsten Teil gelinde Zeichen einer chronischen Entzündung, am ganzen übrigen Darmstück sind starke Zeichen von Entzündung und außerdem eine ausgesprochene Polyposis zu sehen. Der Boden, auf dem die Polypose fortgeschritten ist, ist überall entzündlich verändert und die Entzündung geht deutlich voraus.

Im zweiten Fall (36jähr. Mann) ergab das resezierte Rektum überall in den inneren Wandschichten Zeichen einer chronischen Entzündung. Im oberen Teil finden sich zahlreiche Polypen. *Th. Naegeli (Greifswald).*

Michaëlsson, Ueber sogen. Pseudomyxoma peritonei ex processu vermiformi der Männer. (Hygiea, Bd. 77, 1915. Mit 2 Fig. und einer deutschen Zusammenfassung.)

In einem Falle war das Netz von zahlreichen, festen, halbdurchscheinenden Knoten durchsetzt. — Die Spitze des Wurmes ging allmählich in einen engen mit Epithel ausgekleideten Spalt über, der sich in einem walnußgroßen gallertigen Schleimklumpen öffnete. Das austapezierende Epithel war eine gerade Fortsetzung der Darmschleimhaut und enthielt auch Becherzellen. Die Omentalknoten bestanden ebenso aus Schleim, der teils aufgequollene kubische Serosaendothelien, teils hohe schlanke Zylinderzellen und auch schleimproduzierende Becherzellen enthielt. — Der Wurm war in seinem proximalen Ende von einem Granulationsgewebe obliteriert. — Die aus dem geborstenen Wurmfortsatze mit dem Schleim entleerten Darmepithelien sind nicht nur in der nächsten Nähe des Wurms am Leben geblieben, sondern sie sind auch vom Oment aufgezogen worden. — Die in den Appendixlumina allgemein starke katarrhalische Desquamation von Zellen, die denen in Fällen von Pseudomyxomata vorkommenden sehr ähnelten, läßt die in diesen Fällen beobachtete oft enorme Epithelproduktion besser verstehen. *K. A. Heiberg (Kopenhagen).*

Wolfsohn, G., Appendicitis und Typhus. (Berl. klin. Wchnschr., 1915, No. 33, S. 872.)

Verf. beobachtete einige Fälle von „atypischer Blinddarmentzündung", bei denen der operativ entfernte Wurmfortsatz an seiner Innenwand Typhus- bzw. Paratyphusbazillen beherbergte, während in Stuhl, Urin und Blut derselben Patienten sich derartige Bazillen nicht nachweisen ließen. Anatomisch fanden sich im Appendix nur geringe und uncharakteristische Veränderungen. Verf. hält es für sehr wahrscheinlich, daß es sich in solchen Fällen um leichte Typhusinfektionen handelt, bei denen die Bazillen unter Schonung des übrigen Darmkanals sich lediglich im Wurmfortsatz ansiedeln. *Kirch (Würzburg).*

Faltin, Zur Kenntnis der Pneumatosis cystoides intestinorum. (Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie, Bd. 131, H. 1 u. 2.)

Ein Mann von 49 Jahren litt seit 10 Jahren an dyspeptischen Störungen und wurde unter der Diagnose einer malignen Pylorusstenose laparotomiert, wobei sich $1^1/_2$—2 m des oberen Jejunums von erbsen- bis haselnußgroßen Gebilden übersät fanden, die bläschenförmig, transparent hauptsächlich den Seitenteilen des Darmohres aufsaßen und beim Anstechen nur geruchloses Gas entleerten. Nach 14 Tagen wurde operativ erneut vorgegangen und eine Rückbildung des Prozesses im Bereich der durch Enteroanastomose ausgeschalteten erkrankten Darmpartie festgestellt. Histologisch sind die leeren subserösen Zysten teilweise von einer Lage Endothelzellen ausgekleidet, haben dünne Scheidewände und in den Bindegewebssepten findet sich eine reichliche perivaskuläre Infiltration mit Plasmazellen. Auffällig ist die Besetzung der Intima vieler kleinster Gefäße mit kokkenähnlichen Gebilden.

Verf. hat die 55 in der Literatur niedergelegten Fälle zur Grundlage einer kritischen Besprechung der Darmpneumatose gemacht, hebt ihr häufiges gleichzeitiges Vorkommen mit Ulcus ventriculi oder duodeni hervor und weist darauf hin, daß der Prozeß allermeist subserös gelegen und auf das Jejunum beschränkt sei. Bezüglich der Aetiologie „scheint die bakterielle Theorie die größte Wahrscheinlichkeit zu besitzen". Trotz geringer Kenntnis des Verlaufs ist die Darmpneumatose als prognostisch ziemlich günstig zu beraten.

Schüssler (Kiel).

Marx, E., Ueber Sommerdurchfälle. [Kritische Gedanken eines Bakteriologen.] (Berl. klin. Wochenschr., 1915, No. 50, S. 1277.)

Verf. wendet sich gegen das Bestreben, die in Durchfallstühlen häufig zu findenden Zwischenformen zwischen Coli- und Ruhrbakterien mit immer neuen Namen zu belegen und schablonenmäßig als Unterarten und Varietäten zu registrieren, während das biologische Grundgesetz der Deszendenz trotz aller Arbeiten über Mutation keinen Eingang in die praktische Bakteriologie findet. Die „Sommerdurchfälle" mit negativem bakteriologischen Befund sind wohl häufig durch pathogene Coli-Varietäten hervorgerufen und es sprechen Beobachtungen dafür, daß die Variation der Colibakterien im Darme durch den Einfluß der Ernährung bedingt ist. Aus diesem Grunde kann die Frage nach der Aetiologie der „Sommerdurchfälle" nicht auf rein bakteriologischem Wege allein, sondern nur im Verein mit allgemein-hygienischer Betrachtung in Angriff genommen und gelöst werden. *Süssmann (Würzburg).*

Ashford, Studies in moniliasis of the digestive tract in Porto Rico. [Spruekrankheit — besondere Moniliaform.] (American journ. of the medical sciences, November 1915.)

Nach den in Porto Rico angestellten Untersuchungen des Verf.s fand er bei Spruekranken eine neue, mit Monilia albicans nicht identische Moniliaform in dem Belag der Zunge und in den Faeces, deren Biologie und Kultivierung er beschreibt. Der Pilz erwies sich infektiös für Tiere. In ausgebildeten Fällen von Sprue gab das Serum der Kranken Komplementfixation. Er fand den Pilz auch im Brot. Nach seiner Meinung kommt Sprue besonders an Orten vor, wo Brot die tägliche Nahrung bildet. In seltenen Fällen fand er die Monilia bei gesunden oder wenigstens von gastrointestinalen Erscheinungen freien Personen. Von den Organen sind die Zunge und der Darmkanal beteiligt.

Charakteristisch sind weiße, sauere, schaumige Stühle und starke Gasentwicklung. Später entwickelt sich das Bild einer chronischen Intoxikation mit Leberatrophie und Anämie. Darmulzerationen scheinen nicht vorzukommen. *Hueter (Altona).*

Wood, The occurrence of sprue in the United States. [Tropische Sprue in den Vereinigten Staaten.] (American journal of the medical sciences, November 1915.)

Tropische Sprue kommt im Süden der Vereinigten Staaten vor und wird oft mit Pellagra verwechselt. Zur Unterscheidung beider Krankheiten ist das Verhalten der Stühle von Bedeutung. Stark fett- und stickstoffhaltige Entleerungen sind charakteristisch für Sprue, nach Verf. ist es noch fraglich, ob eine Erkrankung des Pankreas dabei vorkommt. *Hueter (Altona).*

Krumwiede, Charles, jr. and **Valentine, Eugenia,** A bacteriological study of an epidemic of septic sore throat. [Epidemische Halsentzündung — Uebertragung durch Milch mit menschlichen Streptokokken.] (Journ. of med. research, Bd. 33, No. 2, Nov. 1915.)

Verff. schildern kurz den Ausbreitungsmodus einer epidemischen, durch Milchgenuß übertragenen Halsentzündung, als deren Erreger menschliche Streptokokken festgestellt werden konnten.

J. W. Miller (Tübingen, z. Z. im Felde).

Markoff, Wl., N., Putride, durch einen bisher unbekannten Anaërobier, Bacillus anaërobius haemolysans, verursachte Mundinfektion. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 77, 1916, H. 5/6.)

Die putride Mundinfektion wurde bei einer Frau nach der Extraktion mehrerer Zähne beobachtet. Außer Diplokokken und einem kommaähnlichen Bacillus wurde durch die Kultur ein grampositives anaërobes Stäbchen gewonnen, das für Kaninchen und Meerschweinchen pathogen war und nekrotisierende, hämorrhagische Entzündungen mit Gasbildung erzeugte. *Huebschmann (Leipzig).*

Salus, Gottlieb, Ueber anaërobe Streptokokken. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. I, Orig., Bd. 77, 1916, H. 1.)

An zwei Stämmen anaërober Streptokokken, deren einer von einer Beckeneiterung, der andere aus einer Cystitis stammte, konnte Verf. feststellen, daß die Anaërobiose obligat war, daß künstliche Ueberführung in die gewöhnlichen Streptokokken nicht möglich war. Bei der Züchtung bewährte sich sehr das Tarozzi-Wrzoseksche Verfahren, das in Zusatz von Gewebsstücken zu den gewöhnlichen Nährböden besteht.

Huebschmann (Leipig).

Crowell, B. C., Pathologic anatomy of bubonic plague. [Pathologische Anatomie der Bubonenpest.] (The Philippine Journal of Science, Abt. B, Bd. 10, 1915, No. 4.)

Crowell gibt eine zusammenfassende Uebersicht über das Ergebnis von 75 an Pestkadavern in Manila ausgeführten Obduktionen (davon 58 bei Philippinos, 16 bei Chinesen, 1 bei einem Amerikaner); die Sektionen konnten fast ausnahmslos sehr rasch nach dem Tode vorgenommen werden, so daß die hier mitgeteilten Resultate besonders wichtig sind. Nach Crowell sollten der „septikämischen" Form der



Pest nur solche Fälle zugezählt werden, bei denen septikämische Erscheinungen frühzeitig und typisch vorhanden sind, ferner Fälle mit großen visceralen Herden, und solche ohne deutliche Primärbubonen. Demnach wären bei Pest folgende Typen zu unterscheiden: 1. Primäre Bubonenpest, nämlich unkomplizierte Fälle, aber dann auch Fälle mit septikämischen Erscheinungen, und solche mit sekundären wesentlichen Läsionen in der Lunge, den Meningen, der Haut usw. 2. Primäre Pestpneumonie. Ueber die durch die Pestinfektion im Körper gesetzten Veränderungen ist allgemein zu sagen, daß die Wirkung der Bazillen sich besonders an den Gefäßwänden bemerkbar macht, daher zahlreiche Hämorrhagieen resultieren. Daß die Eintrittspforte in vielen Fällen gar nicht mit Sicherheit aufzufinden ist, wird auch durch Crowells Beobachtungen bestätigt. Ueber die Veränderungen an den verschiedenen Organen sei folgendes mitgeteilt. Hautläsionen wurden nicht so sehr häufig gefunden, sie waren oft ausnehmend klein. Die makroskopischen und mikroskopischen Veränderungen an den Lymphknoten werden genau beschrieben. Bemerkenswert ist u. a. das Vorkommen von doppeltem primärem Bubo. Die Bubonen waren in 55 Fällen femoral, in 10 zervikal, in 6 axillar, in 3 iliakal, und nur 1 mal popliteal. Die frühesten Veränderungen an den Lymphknoten sind ein Sinuskatarrh, dann Fibrinexsudation, Hämorrhagieen, Austritt von polymorphkernigen Leukozyten (bisweilen mit phagozytierten Bazillen); dann Uebergreifen der Entzündung auf das periglanduläre Gewebe und oft hochgradige Desorganisation des ursprünglichen Lymphknotens. Spezifisch für den Pestbubo ist das Oedem des periglandulären Gewebes. Um sekundäre Bubonen herum pflegt das Oedem nicht so hochgradig zu sein, auch die Hämorrhagieen sind da geringer. Ueber die Beziehung von zervikalen Bubonen zu Lungenherden ist zu sagen: in 10 Fällen mit Zervikalbubo waren 6 mal Lungenherde vorhanden; andererseits waren in 13 Fällen mit Lungenherden 5 mal weder zervikale noch pharyngeale Bubonen nachzuweisen. Herde in den Tonsillen wurden in etwa 15 % der Fälle gefunden; es handelt sich bisweilen wohl um primäre Herde, die Entscheidung, ob primärer Herd, damit Eintrittspforte, oder sekundärer Bubo, ist in den meisten Fällen gar nicht mit Sicherheit zu treffen. In den Lungen sind 3 Typen von Veränderungen festzustellen: 1. die gewöhnlichen bronchopneumonischen Herde, vom Typ der schluckpneumonischen, 2. richtige peripher gelegene Infarkte und 3. disseminierte, metastatische (embolische) Herde. Hiervon abgesehen, ist Kongestion und Oedem der Lungen ganz konstant vorhanden. Für die metastatischen Herde ist die scharfe Begrenzung (bisweilen peribronchiale Anordnung) charakteristisch, im Gegensatz zu der undeutlichen Abgrenzung in den Frühstadien der primären Pestpneumonie. In den Pleuren sind punktförmige Blutungen, bisweilen lokalisierte Herde mit Fibrinexsudation, sehr häufig. Die Milz zeigte in den Pestfällen zumeist Vergrößerung, Blutungen der Kapsel; die Konsistenz ist immer fest, fast amyloidartig. Selten sind kleine vereiterte Infarkte. Histologisch fällt die starke Hyperämie des Organes auf, in den Sinus oft desquamierte Zellen und Riesenzellen; die Follikel sind wenig verändert. In der Leber wäre zentrale Stauung, und als typisch das Vorhandensein von kleinen nekrotischen Herden zu erwähnen, im Darmtrakt zahlreiche

punktförmige Hämorrhagieen und hämorrhagische Erosionen. Es ergaben sich keine Anhaltspunkte für die Annahme primärer intestinaler Infektion. Am Myokard wurde in der Regel parenchymatöse oder fettige Degeneration notiert. Bemerkenswert sind 2 Fälle von eitriger Meningitis bei Bubonenpest, aus dem eitrigen Inhalt der Hirnventrikel wurden Pestbazillen kulturell isoliert. An den Nieren wurde Degeneration der Tubulusepithelien, und in fast der Hälfte der Fälle kleine Fibrinthromben in den Glomeruluskapillaren gefunden. An den Nebennieren wurde bisweilen lokale Nekrose in kleinen Herden, häufig Oedem, und Blutungen zumal in der Rinde beobachtet.

W. Fischer (Shanghai).

Kuhn, Philalethes, Die Geschichte der Schlafkrankheit in Kamerun und ihre Lehren. (Zeitschr. f. Hygiene u. Infektionskrankheiten, Bd. 81, 1916, H. 1, S. 69.)

Aus der umfangreichen Studie, welche die Berichte früherer wissenschaftlicher Expeditionen mit eigenen Forschungsergebnissen und denen Roeseners zusammenstellt, geht hervor, daß die Schlafkrankheit um das Jahr 1860 zum ersten Male an der Kongomündung auftrat und sich seitdem langsam, aber unaufhaltsam Flußläufen und Verkehrsstraßen folgend im Hinterlande ausbreitete. Das Tal des Sanga, eines rechten Nebenflusses des Kongo, ist der Hauptsitz der Krankheit in unserer Kolonie. Die Häufigkeit der Erkrankungen an einem Orte steht in keiner bestimmten Beziehung zu dem zahlenmäßigen Vorkommen der Tsetsefliege. Statt aber wie die französischen Aerzte deswegen die Glossina als Ueberträgerin fallen zu lassen, hält Verf. die Möglichkeit für ernstlich diskutierbar, daß die Fliegen an Orten großer Verbreitung, wo sie hauptsächlich Großwild (Elephanten usw.) befallen, zu einem viel geringeren Prozentsatz infiziert sind als in Gegenden spärlichen Vorkommens, wo sie in Ermanglung tierischer Opfer auf den Menschen angewiesen sind. Für die Diagnose ist oft die Feststellung geschwollener Nackendrüsen von Bedeutung: in 51 punktierten verdächtigen Drüsen fand Kuhn 30 mal Trypanosomen. Die Therapie beschränkt sich im wesentlichen auf Atoxylinjektionen; als prophylaktische Maßnahmen kommen in Betracht: Aufsuchen und Behandlung aller Kranken, Ueberwachung des Verkehrs, Sperrung schwer befallener Gebiete, Vertreibung der Glossinen, wo es möglich ist. Da wir aber die Seuchenherde unseres Schutzgebietes den südlichen Nachbarkolonien verdanken, so wird die Gefahr nicht eher aufhören, als bis dort die Bekämpfung dieses „Gastgeschenks der Kultur" mit Erfolg in Fluß gekommen ist.

Süssmann (Würzburg).

Smith, Theobald, Further investigations into the etiology of the protozoan disease of turkeys known as blackhead, enterohepatitis, typhlitis etc. [Amöbenkrankheit der Puten.] (Journ. of med. research, Bd. 33, No. 2, Nov. 1915.)

Smith berichtet über erfolglose Versuche, den Infektionsmodus einer rasch und meist tödlich verlaufenden Protozoenkrankheit der Puten zu erforschen, die gewisse Analogieen mit der menschlichen Amöbendysenterie aufweist. Der als Amoeba meleagridis bezeichnete Erreger findet sich in enormen Mengen im Coecum. Sein Entwicklungsgang ist noch nicht erforscht. (Eine Erklärung für die Krankheitsbezeichnung „blackhead" (Schwarzkopf), die bei einer Entero-

hepatitis geboten scheint, wird nirgends gegeben; der Leser muß sich vielmehr mit dem Hinweis auf eine schwer zugängliche Publikation aus dem Jahre 1895 begnügen.) *J. W. Miller (Tübingen, z. Z. im Felde).*

Erdmann, Rh., Formveränderungen von Trypanosoma brucei im Plasmamedium. (Berl. klin. Wochenschr., 1915, No. 31, S. 812.)

Verfasserin hat zur künstlichen Züchtung von Trypanosomen das Plasma der Wirtstiere benutzt. Sie konnte im hängenden Tropfen fortlaufend beobachten, wie aus den Trypanosomen nach mehrmaliger Teilung Gebilde von uncharakteristischer Flagellatenform hervorgingen, und aus letzteren die ursprüngliche Trypanosomenform wieder zurückgewinnen. Wahrscheinlich sind die erwähnten Flagellatenformen, welche Verf. für identisch mit den „latent bodies" von Moore und Breinl hält, auch unter natürlichen Bedingungen ein besonderes Entwicklungsstadium der Trypanosomen und in den Latenzzeiten der Trypanosomenkrankheiten, die Erkrankung weiterführend, im befallenen Organismus vorhanden. *Süssmann (Würzburg).*

Carini und **Maciel,** Ueber Pneumocystis Carinii. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 77, 1915, H. 1.)

Die von Chagas und anderen beschriebenen, in den Lungen Trypanosomenkranker Tiere vorkommenden Zysten haben mit diesen Parasiten nichts zu tun, sondern stellen Entwicklungsstadien eines anderen, noch nicht näher zu definierenden Parasiten dar und finden sich auch in den Lungen aller möglicher gesunder Tiere. *Huebschmann (Leipzig).*

Doerr, R. und **Pick, R.,** Untersuchungen über das Virus der Hühnerpest. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 76, 1915, H. 7.)

Aus den Untersuchungen ging hervor, daß das im Serum kranker Tiere vorhandene Virus weniger widerstandsfähig ist, als das in den Blutkörperchen enthaltene. Das zeigte sich bei der intravenösen Uebertragung auf natürlich immune Tiere, wie Kaninchen, Meerschweinchen und Frösche. Von den empfänglichen Tieren wurde die Gans und die Taube geprüft. Letztere war intravenös tödlich nicht zu infitieren, obwohl sich das Virus drei Tage in ihrem Körper halten konnte. Junge Gänse waren viel· empfänglicher als alte. Gegen chemotherapeutische Präparate war das Virus sehr widerstandsfähig. Bei Filtrationen vermochte es noch 2—4fache Kollodiumsäckchen zu passieren. Andere Einzelheiten im Original. *Huebschmann (Leipzig).*

Sanfelice, Francesco, Ueber die bei der Staupe vorkommenden Einschlußkörperchen. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 76, 1915, H. 7.)

Verf. beschäftigt sich mit den schon von andern Autoren beschriebenen, bei der Hundestaupe zu findenden Einschlußkörperchen und ergänzt diese Befunde. Er konnte dazu die Organe von 7 Hunden untersuchen. Die Körperchen ließen sich durch das Mannsche Verfahren darstellen. Es handelt sich um intrazelluläre und auch intranukleäre Gebilde, die in sehr viel verschiedenen Formen und Größen auftreten können und die man nach der Meinung des Verf.s nicht als Parasiten ansehen darf. Er fand sie nicht nur im Zentralnervensystem, sondern auch in den Lungen, der Bindehaut und in anderen Organen staupekranker Hunde. Auch in den Organen von mit Erfolg infizierten Igeln waren sie nachweisbar. *Huebschmann (Leipsig).*

Sanfelice, Francesco, Die Negrischen Körperchen bei einigen Winterschlaf haltenden Tieren und ihre Beziehungen zu den Negrischen Körperchen bei Tieren ohne Winterschlaf. (Zeitschr. f. Hygiene u. Infektionskrankh., Bd. 79, 1915, H. 3, S. 452.)

Untersuchungen an weit über 100 wutinfizierten Igeln und einer Anzahl Muskardinen sowie verschiedenen Hunden, Katzen, Kaninchen, Wiederkäuern und Vögeln ergaben, daß bei Winterschlaftieren die Negrischen Körperchen meist in weit größerer Anzahl vorhanden und von komplizierterem Bau sind als bei den keinen Winterschlaf haltenden Tieren. Auch Rückbildungsformen von Negrischen Körperchen sowie andere Zelleinschlüsse (zytoplasmatischen Ursprungs) wurden bei Igeln, die der Infektion erlegen waren, wahrgenommen. Andererseits fehlten die spezifischen Körperchen vollständig bei manchen Tieren, welche sicherlich an Wut verendet waren; auch stand die Zahl der Einschlüsse in keinem engen Zusammenhang mit der Dauer der Krankheit. Die Entstehung der Negrischen Gebilde konnte Sanfelice bei den Igeln direkt verfolgen. Nach seinen Beobachtungen sind sie nichts anderes als ins Zytoplasma übergetretene und veränderte Kernkörperchen. Das Virus der Krankheit selbst sucht Verf. nicht in ultramikroskopischen Organismen, sondern in einem giftigen Zellprodukt.

Süssmann (Würzburg).

Carini, A., Ueber die Hundekrankheit Nambi-uvu und ihren Parasiten, Rangelia vitalii. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 77, 1915, H. 3.)

Es existiert in Brasilien eine schwere Infektionskrankheit der Hunde, im Volksmunde Nambi-uvu genannt, die durch Ikterus, durch Haut- und innere Blutungen charakterisiert ist und durch einen Parasiten aus der Familie der Piroplasmidae, „Rangelia vitalii“, erzeugt wird. Die Piroplasmen finden sich innerhalb der roten Blutkörperchen und in den Endothelien der inneren Organe, dort in größeren Haufen oder auch in Schizogonie. Als Ueberträger kommen mutmaßlich gewisse Zeckenarten in Betracht, doch hat sich Genaueres darüber noch nicht feststellen lassen. *Huebschmann (Leipzig).*

Lyndhurst, Duke H., Jagdwild als Quelle für menschenpathogene Trypanosomiasis. (Brit. Med. Journ., S. 289, 7. Februar 1914.)

Die Frage, ob jagdbares Wild (Antilopen) der mit Schlafkrankheitserregern verseuchten Gegenden tatsächlich Träger des Trypanosoma Rhodesiense und des Trypanosoma Gambiense sein kann, ist von großer Wichtigkeit. In dieser Beziehung auffällig ist die Feststellung, daß z. B. trotz seit langer Frist (3 Jahren) vorgenommener Entfernung der Eingeborenen von der sehr verseuchten Nordküste des Viktoria-Nyanza-Sees in Ostafrika, dort noch immer Glossinen vorkommen, welche imstande sind Versuchstiere (Affen) mit Trypanosomen zu infizieren; diese Trypanosomen — „Wildfliegen Trypanosomen“ — sind vom Trypanosoma Gambiense in nichts zu unterscheiden. Ebensowenig sind die „Damba-Trypanosomen“ davon zu unterscheiden, welche im Blute von Antilopen gefunden werden. Es ist nun anzunehmen, daß die Wildfliegen-Trypanosomen identisch mit den durch Saugen von Antilopenblut aufgenommenen Damba-

Trypanosomen sind; andererseits ist es durchaus unwahrscheinlich, daß die Trypanosomen der Wildfliegen von Flußpferden, Reptilien oder Vögeln stammen. Der Beweis, daß das Trypanosoma Gambiense keine Identität mit dem Wildfliegen- und Damba-Trypanosoma habe, kann nicht beigebracht werden, im Gegenteil. So können Antilopen ohne Schaden für ihr Wohlbefinden sehr leicht mit Trypanosoma Gambiense infiziert werden, worauf sie selbst bis 22 Monate für Fliegen als infektionstüchtig befunden wurden. Ob nun aber die aus den Antilopen stammenden Trypanosomen menschenpathogen sind, das ließe sich wohl nur durch Versuche am Menschen feststellen.

G. B. Gruber (Strassburg).

Swellengrebel, N. H. u. Hoesen, H. W., Ueber das Vorkommen von Rattenpest ohne Menschenpest in „klandestinen Herden". (Zeitschr. f. Hygiene u. Infektionskrankh., Bd. 79, 1915, H. 3, S. 436.)

Umfangreiche Untersuchungen über das Vorkommen von Rattenpest auf Ost-Java führten zu folgenden Ergebnissen:

Der Nachweis der Rattenpest in einem bestimmten Bezirke gelingt oft schwer und nur mit Zuhilfenahme besonderer Methoden. Die verschiedentlichen Angaben über das Vorkommen von Menschenpest ohne Rattenpest sind wohl auf ungenügende Nachforschungen zurückzuführen. Oft zeigt sich die Pestepizootie der Ratten lange vor den ersten menschlichen Pestfällen; sie persistiert öfters nach dem Verschwinden der Epidemie und bleibt dann natürlich eine (oft unbeobachtete) Gefahr für die betreffende Gegend. Ob es im Anschluß an Rattenpest überhaupt zu Menschenpest kommt, hängt außer von allgemein-hygienischen Verhältnissen und zufälligen unberechenbaren Umständen ab von der Zahl der Flöhe, die durch den Tod der befallenen Tiere zu einem bestimmten Zeitpunkt frei werden (nicht von der „Flöhezahl" schlechthin!), sowie von der Zahl der lebenden Ratten, welche zum selben Zeitpunkt zum Auffangen dieser Flöhe bereit sind. Je größer die 1. Zahl und je kleiner die 2., desto günstiger sind die Bedingungen für das Befallenwerden der Menschen und damit für das Auftreten der menschlichen Bubonenpest.

Süssmann (Würzburg).

Swellengrebel, N. H., Ueber die Zahl der Flöhe der Ratten Ost-Javas und die Bedeutung des Parallelismus von Flöhe- und Pestkurven. (Zeitschr. f. Hygiene u. Infektionskrankheiten, Bd. 79, 1915, H. 3, S. 492.)

Unter „Flöhezahl" versteht Verf. die mittlere Anzahl der Flöhe, welche man zu einer bestimmten Zeit auf den Ratten eines Ortes oder einer Gegend findet. Es zeigte sich, daß diese Zahlen in den verschiedenen Distrikten und Ortschaften Ost-Javas stark differierten. Dabei trat ein Zusammenhang zwischen Flöhezahl und Pesthäufigkeit zutage, dergestalt, daß die pestfreien Gebiete meistens (aber nicht ausnahmslos) die kleinsten Zahlen aufwiesen (etwa 1), solche von 4 bis 6 und mehr jedoch in der Regel auf pestdurchseuchte Orte kamen. Auch zeitlichen Schwankungen war die Flöhezahl unterworfen; dieselben zeigten in pestverschonten Gegenden deutliche Beziehungen zu den klimatischen Verhältnissen (Luftfeuchtigkeit), während in verseuchten Distrikten oft (aber auch nicht immer) ein Parallelismus mit den Schwankungen der Pestepidemie zu konstatieren war. Diesen

Zusammenhang will Verf. aber nicht so gedeutet wissen, daß eine primär aus irgendwelchen unbekannten Ursachen erfolgende Vermehrung der Flöhe infolge Steigerung der Uebertragungsmöglichkeiten das Anwachsen der Ratten- und Menschenpest verursache, vielmehr liegt die Sache meistens wohl umgekehrt, insoferne mit einem verstärkten Einsetzen der Pest ein großes Rattensterben einhergeht und dadurch eine „sekundäre Konzentration“ der vorhandenen Flöhe auf die überlebenden Ratten erfolgt. *Süssmann* (*Würzburg*).

Kleine, F. K., Die Uebertragung von Filarien durch Chrysops. (Ztschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh., Bd. 80, 1915, H. 3, S. 345.)

Verf. hat in Kamerun von 600 untersuchten Fliegen der Gattung Chrysops 32, d. i. 5,3 %, mit Filarienlarven infiziert gefunden. Im Verein mit den beiden Tatsachen, daß gerade diese Insekten die Bewohner stark belästigen und ein erheblicher Prozentsatz der letzteren an Filariosis erkrankt ist, legt dieser Befund die Wahrscheinlichkeit nahe, daß gewisse Chrysopsarten als Ueberträger der Filarien in Betracht kommen. Die Fortsetzung der Untersuchungen wurde durch die äußeren Umstände verhindert. *Süssmann* (*Würzburg*).

Hase, Zur Naturgeschichte der Kleiderlaus. (Dermatol. Wochenschr., 1916, 12.)

Eine kurzgefaßte Uebersicht über die wichtigsten Fragen der Biologie dieses gefährlichen Parasiten. Die Arbeit ist für den, der sich rasch in der Läusefrage orientieren will, sehr geeignet, zumal einige Abbildungen beigegeben sind. *Knack* (*Hamburg*).

Sikora, H., Beiträge zur Biologie von Pediculus vestimenti. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 76, 1915, H. 7.)

Verf. vermag darum über manche Einzelheiten der Biologie der Kleiderläuse besonders gute Auskunft zu geben, weil er zu seiner Zucht gewissermaßen in ein persönliches Verhältnis trat. Wie es schon andere Forscher versucht hatten, säugte auch er die Tiere mit seinem eigenen Blute, wobei er zu allen möglichen Kunstgriffen greifen mußte, damit genügend Nahrungszufuhr stattfand. Er stellte dabei fest, daß der Stich der Läuse im allgemeinen kaum zu fühlen ist, daß dagegen ihre Fortbewegung auf der Haut ein unangenehmes Jucken verursacht. Es muß aber berücksichtigt werden, daß unter natürlichen Verhältnissen viele Tausend Läuse auf einmal am Werke sein können. Das Temperaturoptimum der erwachsenen Läuse scheint bei 35 Grad zu liegen. Bei niederen Temperaturen erfolgt keine genügende Nahrungsaufnahme. Absterbende Läuse zeigen eine eigentümliche rötliche Verfärbung. Bei Prüfung der Sinnesschärfe konnte festgestellt werden, daß die Läuse anscheinend nur mit dem Geruchsorgan reagieren, und zwar nur auf eine Entfernung von etwa 2 cm, in der sie durch die menschliche Haut angelockt werden. — Obwohl Verf. nie die Eierablage direkt beobachten konnte, vermag er doch genauere Angaben über die Entwicklungszeiten zu machen. Bei optimalsten Temperatur- und Fütterungsverhältnissen fand die erste Häutung nach 3, die zweite nach 5 und die dritte nach 8—9 Tagen statt. 10 Stunden nach der dritten Häutung konnte schon die erste Kopulation beobachtet werden und 1—2 Tage nach der Häutung die erste Eierablage. Die Lebensdauer war bei den Weibchen durchschnittlich eine etwas längere als bei den Männchen, nämlich

21–45 Tage. Ein einziges Weibchen vermochte in der Zeit bis fast 200 Eier zu liefern. Die Eier entwickeln sich bei 35 Grad ziemlich regelmäßig in 6 Tagen. Sie sind gegen Temperaturschädigungen sehr empfindlich. Schon bei einem mehrstündigen Aufenthalt bei 16 Grad kommen zahlreiche Eier garnicht zur Entwicklung. Ebenso können geringfügige chemische Reize wirken. *Huebschmann (Leipzig).*

Popoff, Methodi, Ueber den Bacillus typhi exanthematici Plotz. (Deutsche med. Wochenschr., 1916, No. 16, S. 471.)

Nach dem von Plotz, Olitzky und Baehr angegebenen Verfahren wurden von elf Fällen von Fleckfieber in sieben Fällen im Blut die von Plotz gezüchteten anaeroben, kleinen, fast kokkenähnlichen, gram + Stäbchen gefunden. Die Stämme zeigten hohe spezifische Agglutinabilität mit den Sera der Fleckfieberkranken. Der positive Ausfall der Agglutination, der während der ersten Wochen noch fehlt, tritt um die Zeit der Krisis auf und erreicht seine volle Ausbildung eine Woche bis vierzehn Tage nachher. Für die Erkennung atypischer, milder Formen sind die Agglutinationsversuche von hohem diagnostischem Wert. Bei keinem von 65 gesunden Menschen, die nicht in Berührung mit Fleckfieberkranken gekommen waren, konnten Agglutinine nachgewiesen werden. Ebenso konnten bei Genesenen Agglutinine nachgewiesen werden. Nach Impfung mit der Plotzschen, in Amerika hergestellten Vaccine wurden mit einem in Mazedonien gezüchteten Stamm dieselben Agglutinine nachgewiesen; ein Beweis dafür, daß die in Amerika und Mazedonien gezüchteten Stämme identisch sind. Der Verf. hält sich aus den angeführten Gründen für berechtigt, den Plotzschen Bacillus als Erreger des Fleckfiebers anzusehen. *Olsen (Hamburg).*

Proescher, Fr., Künstliche Kultivierung des Variola-Vaccine-Virus. (Berliner klin. Wochenschr., 1915, No. 34, S. 886.)

Die schon früher von verschiedenen Autoren beschriebenen kokkenartigen Gebilde im Inhalt der Pockenpusteln und -lymphe konnten mit Hilfe der vom Verf. angegebenen Färbungsmethode mit der freien Methylenazurbase gut sichtbar gemacht und in erheblich größerer Anzahl als bisher nachgewiesen werden. Proescher berichtet aber weiterhin auch über gelungene Kulturversuche dieser merkwürdigen Organismen und zwar sowohl aus ursprünglicher als auch aus durch Berkefeldfilter filtrierter Variola-(Vaccine-)lymphe. Als geeignetstes Nährsubstrat bewährte sich Serum oder Aszites mit Maltosezusatz. Da sich nach Einimpfung von Kulturmaterial in die Kaninchenhornhaut stets die typischen Veränderungen einstellten und im mikroskopischen Präparat der Kornea in jedem Falle Guarnierische Körperchen neben den beschriebenen Mikroorganismen gefunden wurden, so verdichten sich die Beweise für die spezifische Natur des in Frage kommenden Virus immer mehr. *Süssmann (Würzburg).*

Boham, A., Schnelle Verwandlung des Straßenvirus der Tollwut in Virus fixe. (Münchn. med. Wchnschr., 1915, No. 25, S. 841.)

Als Ausgangsmaterial benutzte Verf. das Gehirn eines tollwütigen Hundes, das, auf junge Kaninchen verimpft, bereits nach 10 Tagen Lyssa hervorrief, bei der 2. und 3. Tierpassage sogar schon nach 6 Tagen. Nachdem die Inkubationszeit vorübergehend wieder etwas zugenommen hatte, ergab sich von der 9. Passage an konstant ein

Virus fixe von nur 6 tägiger Inkubationsdauer. Wahrscheinlich bilden besondere Eigenschaften des betreffenden Straßenvirus den Grund für dessen rasche Verwandlung in Virus fixe. *Kirch (Würzburg).*

Möllers u. Oehler, Zur Frage der Mobilisierung der Tuberkelbazillen durch Tuberkulin. (Deutsche med. Wochenschr., 1916, No. 15, S. 452.)

Ein ausschlaggebender Einfluß der Einspritzung von Tuberkulin auf das Uebertreten von lebenden Tuberkelbazillen ins strömende Blut bei Phthisikern konnte nicht erkannt werden. *Olsen (Hamburg).*

Shaw, B. Henry, Die Beziehung zwischen Epilepsie und Tuberkulose. (Brit. med. Journ., S. 1063, 16. Mai 1914.)

Shaw kommt bei seinen im County Mental Hospital zu Stafford angestellten Untersuchungen, denen viel statistisches Material zugrunde liegt, u. a. zu dem Ergebnis, daß eine hohe Epilepsiemorbidität mit einer hohen Zahl für Tuberkulose korrespondiere und umgekehrt. Während er für Epileptische 95 % Tuberkulinreaktionen angibt, beträgt die Zahl für die gleiche Reaktion bei Nicht-Epileptikern nur 50 %. Auch entspricht die Ziffer der Tuberkulosemortalität bei Nicht-Epileptikern den Zahlen der Tuberkulosemortalität an anderen von Epileptikern nicht heimgesuchten Stätten. In höherem Lebensalter begünstige die Epilepsie die Akquisition und die Verschlimmerung einer Tuberkulose. Aber in der Mehrzahl der Fälle scheint es dem Verf. so zu sein, daß beim Kinde nach Infektion mit dem Tuberkulosevirus eine Toxämie bzw. Reizungen des Nervensystems zustandekommen, welche erst die Noxe für das Zustandekommen der Epilepsie bilden. *G. B. Gruber (Strassburg).*

Mitchell, Smith W., Meningitis bei Kindern. (Brit. med. Journ., S. 962, 2. Mai 1914.)

Kurz gefaßtes Referat über die verschiedenen Meningitisformen. Beim Abschnitt über die Meningokokken-Meningitis macht Autor darauf aufmerksam, daß ein Teil der Fälle, die als „Spotted Fever" bezeichnet worden sind, mit einem hämorrhagischen Ausschlag auftreten, der sich am dritten Tage zu zeigen pflege. Doch sei er nur in den ganz rapid und schwer verlaufenden Fällen zu beobachten. In der Hälfte aller Fälle trete auch ein Herpes auf. (Hierzu bemerkt Ref., daß derartige Hauteruptionen auch bei leicht verlaufenden Meningitisfällen vorkommen und als allererste Symptome in Erscheinung treten können. Besonders sind auch roseoläre Hauterscheinungen unter den Frühsymptomen nicht ungewöhnlich. Die Prognose des Krankheitsverlaufes ist ganz unabhängig von solchen Beobachtungen an der Haut zu stellen.
G. B. Gruber (Strassburg).

Gruber, Georg B., Zur Lehre von Wesen, Verbreitung und Bekämpfung der Meningokokken-Meningitis. (Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankheiten, Bd. 80, 1915, H. 2, S. 219.)

Die Arbeit vereinigt in gedrängter Kürze fremde und eigene Erfahrungen und Beobachtungen zu einem klaren Bilde vom Wesen der Meningokokken-Meningitis und zieht daraus wichtige Schlußfolgerungen für deren Bekämpfung.

Die Weichselbaumschen Kokken finden sich in der Rachenschleimhaut einzelner Personen als harmlose Parasiten. Die Zeit, zu der entzündliche Affektionen der Schleimhäute der oberen Luftwege (die sog. „Erkältungen") sich häufen, begünstigt infolge der vermehrten Tröpfcheninfektion die Verbreitung der Kokken, gleichzeitig ist durch die abnormen Schleimhautverhältnisse der Boden für die Metastasierung derselben am besten präpariert. Warum allerdings unter den zahl-

reichen Meningokokkenträgern nur bei dem einen oder anderen eine Invasion der Keime stattfindet, diese Frage muß vorerst ebenso offen bleiben wie bei dem analogen Falle der Pneumokokkenträger; vielleicht spielt auch hier der „Status lymphaticus“ wieder eine Rolle. Jedenfalls erklärt sich so die Tatsache natürlich, daß die Erkrankung meist auf den späten Herbst, den Winter und das frühe Frühjahr beschränkt bleibt und mit Vorliebe solche Berufsarten ergreift, welche Erkältungen in besonderem Maße ausgesetzt sind, wie Soldaten, Arbeiter, Bergleute usw.

Die Verbreitung der Meningokokken im Körper erfolgt wohl in der Regel auf dem Blutwege. Die Meningokokkämie führt sekundär zur Ansiedlung der Keime in den verschiedensten Organen, am regelmäßigsten in den Meningen; doch sind die Kokken auch in Herpesbläschen, in pneumonischen Herden und deren Sputum, in endokarditischen Auflagerungen, im perikardialen und pleuritischen Exsudat, im spermatozystischen und periorchitischen Eiter, sowie endlich im Auge gefunden worden. Viel zu wenig Aufmerksamkeit wurde nach den Ausführungen des Verf.s bisher der Toxinbildung der Meningokokken geschenkt, obwohl in manchen Fällen gerade diese Eigenschaft der Meningokokkenerkrankung ein besonderes Gepräge verleiht und zu Verwechslungen mit Fleisch-, Fisch-, Wurst- und andersartigen Vergiftungen führen kann. Bei der Obduktion lassen sich auch des öfteren noch Veränderungen in manchen Organen konstatieren, welche auf Toxinwirkung zurückzuführen sind, so außer Herpesbläschen die verschiedensten Hautexantheme und Unterhauthämorrhagien, auch Hämorrhagien in die inneren Organe, Nekrosen und Hämorrhagien in die Gehirnsubstanz, die dann sekundär von Entzündungsvorgängen begleitet sein können. Auch öfters beobachtete, mikroskopisch kleine, akut-myokarditische Herde, sowie die rein degenerativen Herzmuskelveränderungen gehören nach der Ansicht des Verf.s hierher.

Die Meningokokkenerkrankung zeigt in ihrer Aetiologie und Pathogenese eine bemerkenswerte Aehnlichkeit mit der Pneumokokkenerkrankung. Wie diese, wird sie deshalb wohl am besten bekämpft werden durch hygienische Maßnahmen allgemeiner Natur, welche die Tröpfcheninfektion nach Möglichkeit beschränken, katarrhalischen Erkrankungen vorbeugen und die Widerstandskraft des einzelnen erhöhen. Die bakteriologische Aufspürung der Keimträger, die wohl beim Typhus eine notwendige Maßnahme darstellt, ist dagegen nach den theoretischen Betrachtungen und praktischen Erfahrungen des Verf.s hier völlig zweck- und wertlos; kommt es ja doch auch niemand in den Sinn, die Pneumokokkenträger ausfindig machen und isolieren zu wollen.

Nur begrüßt werden kann der Vorschlag des Verf.s, nach diesen Erwägungen den veralteten und verfehlten Namen Meningitis cer. epidemica, zu deutsch übertragbare Genickstarre, zu ersetzen durch Meningitis meningococcica (Weichselbaum), deutsch einfach Hirnhautentzündung durch Meningokokken.

Süssmann (Würzburg).

Klinger, R. u. Fourman, F., Zur Bakteriologie und Prophylaxe der Meningitis epidemica. (Münchn. med. Wochenschr., 1915, No. 31, S. 1037.)

Bei einer kurzdauernden Meningitisepidemie in Zürich isolierten Verff. teils von Erkrankten, teils von Gesunden im ganzen 33 ver-

schiedene Stämme. Hierunter befanden sich mehrere, die von sicherer Zerebrospinalmeningitis herrührten und mit typischen Meningokokken übereinstimmten, von diesen sich jedoch kulturell durch fehlende Maltosevergärung und serologisch durch schlechte Agglutinabilität und Komplementbindung deutlich unterschieden. Demnach scheint es Stämme von Diplococcus intracellularis Weichselbaum zu geben, denen die für diese Art bis jetzt als charakteristisch angesehenen Eigenschaften teilweise fehlen. Diese Tatsache ist um so bemerkenswerter, als manche Autoren eine Trennung der echten von den Parameningokokken, speziell mittels der Agglutination, durchführen möchten. Als sichere Merkmale des Meningococcus bleiben, abgesehen von Form und Färbbarkeit, nur das zarte Wachstum auf Aszitesagar und das fehlende Gärvermögen für Laevulose bei erhaltener Dextrosegärung.

Die Beobachtungen der Verff. sprechen weiterhin dafür, daß die Feststellung und Isolierung aller Kokkenträger bei Auftreten von Meningitis epidemica selbst innerhalb der Kasernen und anderen geschlossenen Anstalten praktisch undurchführbar und unnötig ist.

Kirch (Würzburg).

Clarke und Odery, Symes, Geringes Auftreten von epidemischer Zerebrospinalmeningitis. (Brit. med. Journ., S. 1286, 13. Juni 1914.)

Aus den klinischen Mitteilungen der Verff. sind Beobachtungen mehrerer Fälle bemerkenswert, in deren Zerebrospinalflüssigkeit sich ein gram-negatives Stäbchen neben den Meningokokken fand, das von bakteriologischer Seite (P. J. Veale) als Leptothrixart angesprochen wurde.

G. B. Gruber (Strassburg).

Obé, Ein einfaches Verfahren zur Erleichterung des Nachweises von Meningokokken in der Lumbalflüssigkeit. (Münchn. med. Wochenschr., 1915, No. 18, S. 610.)

Zur Anreicherung der im Liquor oft recht spärlichen Meningokokken empfiehlt Verf. den Zusatz von $^1/_2$—1 ccm einer 10prozentigen Traubenzuckerlösung zu 5 ccm der streng aseptisch entnommenen Punktionsflüssigkeit. Nach 10—12stündigem Verweilen bei 37° C (oder auch schon geringerer Temperatur) lassen sich sehr reichlich intrazellulär gelegene Meningokokken nachweisen.

Kirch (Würzburg).

Herrenschneider-Gumprich, Grete u. Herrenschneider, Karl, Untersuchungen der Zerebrospinalflüssigkeit mit besonderer Berücksichtigung der Pandyschen Reaktion. (Deutsche Ztschr. f. Nervenheilk., Bd. 54, 1916, H. 5.)

Die Untersuchungen der Verff. wurden an 200 Fällen vorgenommen. Während im allgemeinen ihre Resultate mit denen früherer Untersucher übereinstimmen, konnten sie einen, an einer verhältnismäßig kleinen Zahl von Fällen erhobenen, neuen Befund machen, wonach nämlich bei funktionell-nervösen Patienten mit vorwiegend Kopfbeschwerden die Pandy- und Globulinreaktion positiv ausfällt.

Die Pandysche Reaktion ist nach den Verff. der empfindlichste Indikator für die geringste pathologische Veränderung im Liquor cerebrospinalis.

Funkenstein (München).

Bonhoeffer, K., Ueber meningeale Scheinzysten am Rückenmark. (Berl. klin. Wochenschr., 1915, No. 15, S. 1015.)

Ausführliche Mitteilung zweier Fälle, bei denen wegen der Vermutungsdiagnose eines Rückenmarkstumors die Laminektomie ausgeführt wurde und dabei im Operationsfelde zystische Absackungen der Pia und Arachnoidea gefunden wurden. Diese hatten, wie sich bei der Operation und in dem einen der beiden Fälle, außerdem durch die Obduktion und die anatomische Untersuchung herausstellte, keinerlei Verdrängungs- oder Druckerscheinungen hervorgerufen, sind also nicht in eine Linie mit den echten Meningealzysten zu stellen. Bonhoeffer neigt der Ansicht zu, daß solche dünnwandigen zystischen Aufblähungen erst im Augenblick des operativen Eingriffs sich entwickeln, indem bei Drucksteigerung im Subduralraum der Liquor im Moment der Duraeröffnung die Maschen und Falten der Arachnoidea vor sich herdrängt, vielleicht namentlich dann, wenn hier leichte chronisch entzündliche Prozesse und Verklebungen bestehen. *Kirch (Würzburg).*

Thorne, Ueber gewisse histologische Veränderungen bei Tabes. (Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 32, 1916, H. 4 u. 5, S. 423.)

Auf Grund von 9 typischen Tabesfällen in allen Stadien der Degeneration gibt Verf. eine genaue Beschreibung der gefundenen Veränderungen. Er sieht den Prozeß als identisch mit dem Hirnbefund bei progressiver Paralyse an, die Degeneration der Hinterstränge ist nur ein einzelnes Merkmal der Läsion, entsprechend der Erkrankung der Pyramidenstränge bei Paralyse. Regelmäßig findet sich eine Meningitis, sowie eine Infiltration der Pia und der akzessorischen Lymphräume der Rückenmarksgefäße durch Plasmazellen. Die Glia des Rückenmarkes ist gewöhnlich vermehrt, auch in ganz frischen Fällen. Viele Herde sind durch die gesamte graue Substanz verstreut; die Ganglienzellen der Vorderhörner und der Clarkeschen Stränge sind stark in Mitleidenschaft gezogen. *Schütte (Lüneburg).*

Higier, Heinrich, Meningitis tetanica, zugleich ein Beitrag zur Symptomatologie des Tetanus und dessen Behandlung mit intralumbalen Injektionen von schwefelsaurem Magnesium. (Deutsche Ztschr. f. Nervenheilk., Bd. 54, 1916, H. 5.)

Von den Ausführungen des Verf.s interessiert hier nur der von ihm beobachtete Fall eines 24jährigen Mannes, bei welchem im Anschluß an einen schweren, im Schwinden begriffenen Tetanus etwa zwei Wochen nach abgeschlossener energischer Magnesiumkur ein Krankheitsbild entstand, das klinisch an eine subakute dorsale Myelitis erinnerte. Der Verf. ist geneigt, in der Magnesiumbehandlung die Aetiologie des Leidens zu sehen. *Funkenstein (München).*

Happel, Zur Lehre vom Wundstarrkrampf. (Münchn. med. Wochenschr., 1915, No. 30, S. 1030.)

Aus einem beobachteten Falle entnimmt Verf., daß lebens- und entwicklungsfähige Tetanusbazillen in den Körper einheilen und nach Monaten wieder zum Ausbruch des Wundstarrkrampfes Veranlassung geben können. Weder das Ueberstehen des Starrkrampfes noch die Behandlung mit großen Tetanusserumdosen scheinen den Körper vor der Wiedererkrankung zu schützen. In dem betreffenden Falle lag zwischen der ersten und zweiten Erkrankung ein Zeitraum von 3 Monaten; ein accidentelles Erysipel hatte hier offenbar den Anstoß zum Wiederausbruch des Wundstarrkrampfes gegeben. *Kirch (Würzburg).*

Noeggerath, C. T. und **Schottelius, E.,** Serologische Untersuchungen bei Tetanuskranken. (Münchn. med. Wochenschr., 1915, No. 38, S. 1293.)

Die beiden Autoren konnten in 26 Seris von Tetanus-Kranken und -Rekonvaleszenten Tetanusantitoxin nachweisen. Der gefundene antitoxische Titer war aber sehr niedrig und entsprach in den besten Fällen etwa einem 1/10 fachen Serum. Eine gesetzmäßige Abhängigkeit des Schutzwertes von vorher therapeutisch injizierten Antitoxinmengen war nicht nachweisbar; vielmehr erscheint die Annahme begründet, daß es sich in diesen Fällen im wesentlichen um aktiv gebildetes Antitoxin gehandelt hat. Diese Versuche sprechen gegen eine spezifische therapeutische Verwendbarkeit des Rekonvaleszentenserums bei Tetanus. *Kirch (Würzburg).*

Tizzoni, Guido, Die Pellagra in Bessarabien. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 76, 1915, H. 1.)

Auch bei den in Bessarabien untersuchten Pellagrafällen konnte Verf. im Blut regelmäßig den von ihm in Italien gefundenen „pleomorphen Streptobacillus“ finden. Es sei somit außer Zweifel, daß der Pellagra in Bessarabien dieselbe Ursache, derselbe Erreger zukomme wie in Italien. *Huebschmann (Leipzig).*

Arnold, W. J. J., The Etiology of Beri-Beri. [Aetiologie der Beri-Beri.] (Brit. med. Journ., S. 299, 7. Februar 1914.)

Beri-Beri kommt auch bei Menschen ohne Reisernährung vor, selbst bei Menschen, deren Nahrung keinen Mangel erkennen läßt („whose diet is in no material way deficient“). In dieser Beziehung ist auch die für die Hygiene von Massenlagern (Gefangenenlagern usw.) interessante Mitteilung über eine Beri-Beri-Epidemie von Wichtigkeit, die in dem Lager kriegsgefangener Buren auf St. Helena 1901 beobachtet worden ist. Auch hier war kein Reis zur Verabreichung gekommen. Die Nahrungsportionen seien durchaus „liberal“, genügend gewesen (ob auch qualitativ, ist leider nicht mitgeteilt; Ref.). Die Kriegsgefangenen bildeten Gruppen, welche sich aus Bisquitbüchsen und Kisten („biscuit tins“) Hütten bauten mit Fußböden und Pritschen aus Holz. In diesen Hütten lagerten sie viel zu eng, „wie Sardinen in einer Büchse“. Es herrschte große Unreinlichkeit. Die Beri-Beri-Erkrankung, die alsbald unter den Buren auftrat, sei wohl von ihnen mitgebracht worden, da in Südafrika die Krankheit nicht unbekannt sei. Es handelte sich eben offenbar um eine infektiöse Noxe. Dafür sind dem Verf. namentlich auch eigene Erfahrungen über Segelschiff-Beri-Beri ein Beweis; hier spielen drei Umstände entweder einzeln oder gemischt zumeist eine Rolle. Entweder war ein neu verseuchtes Schiff schon auf der vorhergehenden Reise durch den einen oder anderen Beri-Berifall ausgezeichnet, oder unter der Mannschaft befindet sich eine Person, die früher beri-berikrank war oder doch auf einem Schiff mit Beri-Berikranken geweilt hatte, ohne selbst krank gewesen zu sein. So scheinen Infektionsketten für die Segelschiff-Beri-Beri zu bestehen. Strenge Desinfektionsmaßregeln und Ausschwefelung der Mannschaftsräume der verseuchten Schiffe, scheinen entseuchende Wirkung bezüglich der Beri-Beri auszuüben. Autor glaubt, daß als Zwischenwirt des unbekannten Beri-Beri-Virus in erster Linie Wanzen, weniger wohl Läuse in Betracht kommen. *G. B. Gruber (Strassburg).*

Albert, José, The treatment of infantile beriberi with the extract of tiqui-tiqui. [Behandlung der Kinder-Beriberi mit Reiskleieextrakt.] (The Philippine Journal of Science, Abt. B., Bd. 10, 1915, No. 1.)

Kinder-Beriberi ist auf den Philippinen weit verbreitet, 38 % der Kinder unter einem Jahr erliegen dieser Krankheit. Die Bekämpfung und Verhütung der Krankheit ist daher eine äußerst wichtige Aufgabe. Wäre es möglich, die Säuglinge den beriberikranken Müttern zu nehmen und von gesunden Ammen aufziehen zu lassen, so wäre diese Methode sicher die einfachste; das ist aber nicht durchführbar. Hingegen erweist sich die Verabfolgung von Reiskleie, oder besser, eines Extraktes von Reiskleie, auch bei den Säuglingen als möglich und äußerst wirksam; alle die vielen bedrohlichen Symptome verschwinden fast sofort. Nur bei ganz schweren, schon lange bestehenden Fällen ist das Mittel unwirksam: in solchen Fällen besteht schon fortgeschrittene Neuritis. Die Symptome bei der Kinder-Beriberi lassen sich zusammenfassend als solche einer Vagotonie bezeichnen; das wirksame Mittel tiqui-tiqui (= Reiskleie, bzw. deren Extrakt) hat also eine Wirkung wie etwa Pilokarpin.

W. Fischer (Shanghai).

Raubitschek, Hugo, Pathologie, Entstehungsweise und Ursachen der Pellagra. (Sep.-Abdr. a. Ergebn. d. allg. Pathol. u. pathol. Anat. d. Menschen u. Tiere, Abt. 1, 18, 1915.)

Die Ausführungen des Verf.s, die sich auf eine sehr reichhaltige Literaturkenntnis stützen, berücksichtigen die Geschichte, Symptomatologie, Pathologie, Aetiologie, Verbreitung und Bekämpfung der Pellagra, die man nach klinischen und experimentellen Tatsachen wohl als eine photosensible Intoxikationskrankheit ansehen darf. Die namentlich von englischer Seite neuerdings lebhaft verfochtene Anschauung, daß die Pellagra ganz unabhängig von der Maisnahrung durch Parasiten bedingt sei, welche mit dem Stich einer Dipterenart verbreitet werden, wird als unbewiesen und unwahrscheinlich völlig abgelehnt. Was die pathologische Anatomie der Pellagra betrifft, so kann als gesichert gelten, daß abgesehen von den Hautveränderungen, die auch der Leiche ein charakteristisches Aussehen verleihen können, spezifisch kennzeichnende Organveränderungen fehlen. Die bis in alle Einzelheiten sorgfältigen Ausführungen Raubitscheks sind außerordentlich dankenswert, insbesondere da die meist ausländische Literatur über die Pellagra ins Riesenhafte gewachsen ist, leider jedoch, wie der Autor angibt, — gerade was die so wichtige kausale Pellagraforschung anbelangt — großenteils die Erzeugnisse von „wissenschaftlich unerzogenen Geistern“ enthält, die aus spärlichen, vielfach unüberlegten oder mißverstandenen Tierversuchen, aus mangelhaften Stoffwechseluntersuchungen an wenigen pellagrösen Individuen und aus lückenhaften statistischen Erhebungen mit Hilfe zügelloser Spekulation und vagen Vermutungen ihre Schlüsse zogen. Durch die Zusammenstellung Raubitscheks wird diesen irreführenden Arbeiten die ihnen gebührende Beleuchtung zuteil.

G. B. Gruber (Strassburg).

Kufs, Ueber einen Fall von basaler Cysticerkenmeningitis mit Cysticercus der Hypophysis und schwerer depressiver Psychose und über andere Fälle von Hirncysticerken. (Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie, Bd. 30, 1915, S. 286.)

Bei einer 62jährigen Frau wurde an der Hirnbasis eine dicke fibroplastische Membran gefunden, ein Befund, welcher große Aehnlichkeit mit einer gummösen basalen Meningitis zeigte. Die Cysticerken waren bis auf ein Exemplar geschrumpft, die Membranen nekrotisch in Degeneration begriffen. Die Gefäße waren verändert, besonders in der Nähe der Cysticerken. Es hatte hier die außerhalb der Kapsel gelegene Infiltrationszone auf die Adventitia und Media des Gefäßes übergegriffen und sogar die Intima in Mitleidenschaft gezogen. Die Rinde der Konvexität des Gehirns war völlig frei von Cysticerken, zeigte aber doch eine erhebliche gliöse Wucherung und Erkrankung der Ganglienzellen.

Sehr bemerkenswert ist, daß die Erkrankung klinisch lange Zeit unter dem Bilde einer schweren Melancholie verlief.

Schütte (Lüneburg).

v. Meyenburg, H., Diabetes insipidus und Hypophyse. (Zieglers Beitr., Bd. 61, H. 3, S. 550.)

v. Meyenburg beschreibt nach Besprechung der einschlägigen Literatur 2 von ihm selbst beobachtete Fälle von Diabetes insipidus, die durch Zerstörung einmal des hinteren und zum Teil mittleren Teiles der Hypophyse durch Tuberkulose und das andere Mal durch Zerstörung des hinteren, mittleren und z. T. vorderen Lappens durch Carcinom bedingt waren. Nach Gegenüberstellung der z. T. scharf sich widersprechenden Ansichten verschiedener Autoren über die Wirkung des Ausfalls oder der Vermehrung der Hypophysensekretion faßt Verf. sein Ergebnis schließlich folgendermaßen zusammen: daß dem hypophysären Diabetes insipidus nicht eine Hyper- oder eine Hypofunktion des einen oder des anderen Hypophysenanteils zugrunde liegt, sondern eine Dysfunktion der ganzen Drüse, die darauf beruht, daß durch Erkrankung eines der beiden Teile das Zusammenwirken beider gestört und somit die Funktion der ganzen Drüse beeinträchtigt wird.

E. Schwalbe u. Hanser (Rostock).

Hoppe-Seyler, G., Ueber die Beziehung des Diabetes insipidus zur Hypophyse und seine Behandlung mit Hypophysenextrakt. (Münchn. med. Wochenschr., 1915, No. 48, S. 1633.)

Bei einem Patienten mit Diabetes insipidus, bei dem nach eingehender klinischer Untersuchung alles auf die Hypophyse als Ausgangspunkt der Erkrankung hindeutete, konnte Hoppe-Seyler, wie schon vor ihm andere Autoren, durch subkutane Einverleibung von Pituitrin einen günstigen Einfluß erzielen, ähnlich dem der Schilddrüsenpräparate bei Myxoedem. Diese Wirkung des Hypophysenextraktes spricht seines Erachtens dafür, daß dadurch ein Ersatz für ein fehlendes Produkt der Hypophyse im Organismus geschaffen wird, und daß der Diabetes insipidus als Ausdruck einer ungenügenden Funktion der Hypophyse anzusehen ist. *Kirch (Würzburg).*

Hoppe-Seyler, G., Die Beziehung des Diabetes insipidus zur Hypophyse und seine Behandlung mit Hypophysenextrakt. [Nachtrag z. obig. Arbeit.] (Münchn. med. Wchnschr., 1916, No. 2, S. 47.)

Kurze Vervollständigung der einschlägigen Literaturangaben, soweit sie in obiger Arbeit von Hoppe-Seyler vorher übersehen waren.

Kirch (Würzburg).

Riese, E., Zur Wirkung des Hypophysenextraktes bei Asthma bronchiale und zur Asthmatheorie. (Berl. klin. Wochenschr., 1915, No. 29, S. 768.)

Verf. hat sich über das Wesen des Asthma bronchiale Anschauungen gebildet, welche den herrschenden Ansichten widersprechen; auf Grund derselben versucht er mit viel Geschick die klinischen Symptome dieses Krankheitsbildes sowie die Erfolge der Therapie zu erklären. Nach ihm wird der asthmatische Anfall nicht durch einen Krampf der Bronchialmuskulatur, sondern umgekehrt durch eine Lähmung derselben hervorgerufen. Analog den Verhältnissen bei Uteruserschlaffung kann diese Lähmung durch Hypophysenextrakt behoben, durch Adrenalin der Tonus sogar über das Normale hinaus erhöht werden; daher die

auffallende Heilwirkung des „Asthmolysins“, welches die beiden Substanzen kombiniert enthält. Voraussetzung für diese Erklärung müßte allerdings die noch nicht bewiesene Tatsache sein, daß die erregenden Nerven der Bronchialmuskeln sympathischer und nicht kranial-autonomer Natur seien. Indem dem Vagus eine die Muskelkontraktion hemmende Wirkung zugesprochen wird, erklärt sich der günstige Einfluß des vaguslähmenden Atropins. Auch das Gefühl des Lufthungers, das Auftreten der Curschmannschen Spiralen und Charcot-Leydenschen Kristalle finden durch die Hypothese eine befriedigende Deutung.

Süssmann (Würzburg).

Trautmann, A., Hypophyse und Thyreoidektomie. (Frankf. Zeitschr. f. Pathol., Bd. 18, H. 2.)

Nach Besprechung der bisher bestehenden Literatur über Veränderungen der Hypophyse nach Exstirpation oder bei Schädigung der Thyreoidea, berichtet Verf. über seine eigenen Untersuchungen über dieses Thema. Dieselben basieren auf einem großen und kostspieligen Material (54 Ziegen) und gewinnen dadurch besonders an Wert, daß die Versuchstiere genügend lange Zeit (bis zu 30 Monaten) nach Exstirpation der Schilddrüse am Leben gehalten und beobachtet wurden.

Die klinischen und pathologisch-anatomischen Folgen der Thyreoidektomie werden kurz geschildert. Die Untersuchungsergebnisse über die Rückwirkung der totalen oder partiellen Ausschaltung der Funktion der Thyreoidea durch Exstirpation der Schilddrüse auf den Zustand der sämtlichen Bestandteile der Hypophyse in anatomischer wie histologischer Hinsicht können in einem kurzen Referate nicht gebracht werden und sind im Original zu lesen.

Aus den Alterationen, die die Hypophyse nach Entfernung der Schilddrüse erleidet, läßt sich schließen, daß zwischen beiden Organen innige physiologische Beziehungen bestehen. Die Hypophyse beteiligt sich in allen ihren Teilen (Drüsenlappen, Hypophysenhöhle, Zwischenlappen, Umschlagsteil, Trichtermantel, Hirnteil) an den Alterationen. Der ganze oder partielle Ausfall der Funktion der Schilddrüse verursacht wahrscheinlich krankhafte Aenderungen der Blutbeschaffenheit, die schädigend auf die einzelnen Teile der Hypophyse wirken. Die in ihr auftretenden Veränderungen sind vorwiegend degenerativer Natur. Ein vikariierendes Eintreten der Hypophyse für die entfernte Thyreoidea kommt nicht vor.

Stoeber (Würzburg.)

Stoccada, Fabio, Untersuchungen über die Synchondrosis sphenooccipitalis und den Ossifikationsprozeß bei Kretinismus und Athyreosis. (Ziegl. Beitr., Bd. 61, H. 3, S. 450.)

Stoccada untersuchte zunächst die Synchondrosis sphenooccipitalis bei Nichtkretinen und fand dabei, daß dieselbe hier fast ausnahmslos zwischen dem 18. und 20. Jahr verschwindet. Die Verknöcherung der Synchondrosis sphenooccipitalis vollzieht sich ungleichmäßig, so daß größere und kleinere Fortsätze des Knorpels in den Knochen hineinragen. Bei Kretinen persistiert die Synchondrosis sphenooccipitalis häufig über das Wachstumsalter (selbst über das 40. Jahr hinaus) und zwar länger als die übrigen Knorpelfugen. Die Störungen der Ossifikation der Synchondrosis sphenooccipitalis der Kretinen, bei der Verf. einerseits eine unternormale Anzahl primitiver Markräume und unregelmäßige Anordnung derselben, andererseits

geringere Wucherungen der Knorpelzellen als bei Normalen fand, führt er zurück auf eine schwere Störung der Ossifikation, die ihren Grund in einer Insuffizienz des Markes hat. Hierdurch entsteht die bekannte Verkürzung des basillaren Teils des Hinterhauptbeins und des Keilbeinkörpers. Bei einem mituntersuchten Fall von Athyreosis fanden sich die bei der Synchondrosis sphenooccipitalis der Kretinen festgestellten Störungen in verstärktem Maße. Auch bei jungen thyreoidektomierten Kaninchen fand Verf. mangelhafte Ausbildung der primitiven Markräume. Verf. kommt zum Schluß, daß sowohl bei Kretinismus, als auch bei Athyreosis, denen beiden Ossifikationsstörungen und unproportionierter Skelettbau eigen sind, ungenügende Schilddrüsenfunktion dafür verantwortlich zu machen sei. Auch den Paltaufschen Zwergwuchs will Verf. auf Grund des mikroskopischen Befundes an den persistenten Knorpelfugen auf Hypothyreosis zurückführen. Für das Vorkommen von Lymphozytenhaufen oder Lymphfollikeln und Vermehrung der eosinophilen Zellen im Knochenmark der Kretinen will Verf. ebenfalls die Hypothyreose verantwortlich machen. Bei Athyreose fand er aber nur die Eosinophilie. *E. Schwalbe u. Hanser (Rostock).*

Evans, Middleton and **Smith,** Tonsillar endamebiasis and thyroid disturbances. [Endamoeba gingivalis in den Tonsillen bei Kropfkranken.] (American journal of the medical sciences, February 1916.)

Bei an einfachen und toxischen Strumen leidenden Kropfkranken fanden die Verff. zu einem hohen Prozentsatz chronisch entzündliche Prozesse der Tonsillen und der Nase und konnten in den Krypten der Tonsillen die Endamoeba gingivalis nachweisen. Nach Behandlung mit Emetininjektionen gelang dieser Nachweis in einem Teil der Fälle nicht mehr, zugleich wurde in vielen derartigen Fällen eine Abnahme des Kropfvolumens und Besserung der toxischen Symptome konstatiert. Auf die Möglichkeit eines ätiologischen Zusammenhanges zwischen den Amöben und den Strumen wird hingewiesen, wiewohl die Verff. sich dagegen verwahren, damit eine Erklärung für die Genese aller Kröpfe geben zu wollen. *Hueter (Altona).*

Massaglia, A., Ueber die Funktion der sogenannten Carotisdrüse. (Frankf. Zeitschr. f. Pathol., Bd. 18, H. 2.)

Versuche an Katzen, Hunden und Kaninchen.

Nach Verf. gehören die Zellen der Carotisdrüse jener Kategorie von Paraganglienzellen an, die keine klare ausgesprochene Chromaffinreaktion geben und deshalb unter den verschiedenen Chromaffinelementen sich am meisten den von der gleichen Anlage abstammenden, sympathischen Zellen nähern.

Das Ausbrennen der Carotisdrüse oder ihre völlige Entfernung verursacht beim Hunde und bei der Katze Glykosurie, ebenso die Entnervung der Drüse. Beim Kaninchen tritt nie oder nur in geringem Grade Glykosurie auf. (Beim Kaninchen ist die völlige Zerstörung der Drüse oder ihre totale Entnervung nicht möglich, da sie kein einheitliches Organ darstellt, sondern aus verschiedenen zerstreut liegenden Zellhaufen besteht.)

Die Erscheinung der Glykosurie bei der Katze und beim Hunde ist vielleicht mit der Zuckerausscheidung nach dem „Zuckerstich“ vergleichbar. *Stoeber (Würzburg).*

Steindl, Beitrag zur Kenntnis der Carotisdrüsengeschwülste. (Deutsche Zeitschr. für Chirurgie, Bd. 132, H. 1 u. 2.)

Verf. beobachtete eine Frau von 30 Jahren, die an der linken Halsseite einen gänseeigroßen, mäßig derben Tumor trug. Dieser lag bei der Operation unter der Carotisgabelung resp. hatte die Carotiden, bis ²/₃ ihres Umfanges umwachsen. Postoperativ traten Rekurrensparese sowie starke Sympathicusstörung auf.

Der Tumor wurde wegen seiner Lage, der streng bindegewebigen Abkapselung und seiner Gefäßversorgung schon makroskopisch als Neoplasma der Carotis angesprochen, und zwar als ein malignes wegen Umwachsung von Gefäßen, Sympathicus und Rekurrens. Als Mutterboden der alveolären Geschwulst sieht Verf. die den Gefäßwänden der Carotisdrüse unmittelbar anliegenden Zellen an, die in stellenweise üppiger Proliferation die Bindegewebszüge durchsetzten.

Es folgt eine eingehende Studie über die Neoplasmen der Carotisdrüse, ihre Klinik und Pathologie, deren Kenntnis besonders Paltauf und Marchand gefördert haben. *Schüssler (Kiel).*

Rohdenburg, G. L. and Bullock, F. D., A histological study of the internal secretory glands in mice bearing spontaneous tumors. [Endokrine Drüsen bei Mäusen mit Spontantumoren.] (Journ. of med. research, Bd. 33, No. 2, Nov. 1915.)

Verff. untersuchten histologisch die endokrinen Drüsen von Mäusen mit Spontantumoren; irgendwelche spezifische Veränderungen im Sinne eines ursächlichen Zusammenhangs zwischen Dysfunktion der Drüsen und Krebsentwicklung konnten nicht nachgewiesen werden. *J. W. Miller (Tübingen, z. Z. im Felde).*

Oswald, A., Ueber die Beziehungen der endokrinen Drüsen zum Blutkreislauf. (Corresp.-Bl. f. Schweiz. Aerzte, Bd. 46, 1916, No. 9.)

Verf. berichtet über Versuche zur Feststellung der Wirkung von Extrakten von Nebenniere, Hypophyse, Thymus und Schilddrüse auf das Gefäßsystem. Adrenalin reizt neben sympathischen auch autonome Nervenfasern (Vagus). Durch vaguslähmende Gifte (Atropin) wird diese Wirkung aufgehoben. Auch während der Adrenalinwirkung kann der Vagus durch den faradischen Strom gereizt werden. Aus der Doppelreizung von sympathischen und Vagusfasern erklärt sich die rasche kräftige Herzaktion bei Adrenalinverabreichung. Aehnlich wirkt Hypophysin. Thymusextrakte haben ausgesprochene blutdruckherabsetzende Eigenschaften, die sie indessen mit Extrakten von anderen drüsigen Organen teilen. Das Jodthyreoglobulin, der wirksame Bestandteil der Schilddrüse, hat — bei Gesunden — keinen unmittelbaren Einfluß auf Blutdruck und Herzrythmus; dagegen macht es die Herz und Gefäßsystem beherrschenden Nerven für äußere (faradischer Strom) und innere (physiologische und pharmakodynamische) Reize ansprechender. Aus klinischen Beobachtungen des Hyperthyreoidismus ergibt sich, daß es den gleichen Effekt auch auf das zerebrospinale Nervensystem ausübt. Das Jodthyreoglobulin stellt somit eine dem Tonus großer Abschnitte, wenn nicht des ganzen Nervensystems erhöhende Substanz dar. Bei Zuständen, wo diese Substanz in verminderter Menge zirkuliert (Hypothyreoidismus, Myxoedem, Cachexia thyreopriva) findet man auch verminderte Ansprechbarkeit des kardiovaskulären Nervenapparates, und umgekehrt vermehrte Erregbarkeit bei Hyperthyreoidismus und Basedow. Klinische und experimentelle Befunde harmonieren hier also vollkommen. *v. Meyenburg (Zürich).*

Hüssy, P., Neuere Anschauungen über das Wesen und den Zusammenhang von Menstruation und Ovulation. (Corresp.-Bl. f. Schweiz. Aerzte, Bd. 46, 1916, No. 5.)

Zusammenfassender Vortrag über das im Titel genannte Gebiet.

v. Meyenburg (Zürich).

Pelnář, J., Ueber die sogenannte klimakterische Neurose. (Ztschr. f. klin. Med., Bd. 82, H. 3 u. 4.)

Der Autor resümiert seine sehr eingehenden Betrachtungen an 90 Patientinnen folgendermaßen: Beim Versiegen der Ovarialfunktion kommt es fast stets zu einer Reihe funktioneller Störungen im Blutkreislauf. Es scheint, daß vorwiegend die reflektorische Regulation des Kreislaufs und des Blutdrucks in einzelnen Gefäßbezirken (Kopfgefäße, Splanchnicusgebiet, Pelvicusgebiet, Gebiet der kleinen Hautarterien) leide, als ob die ruhige Regulation dieser Reflexe desorganisiert, ataktisch wäre. Aehnliche vasomotorische Störungen von gleicher Ausgeprägtheit und Ueberstürztheit, bei der aus normalen Veränderungen Anfälle, Wallungen, Gefäßkrisen werden, begleiten auch die beginnende Arteriosklerose.

In der Hälfte der Fälle entwickelten sich Herz- und Gefäßkrankheiten. Die anatomischen Veränderungen im Gefäßsystem dürften die Folge endokriner Hormone sein (Adrenalin, Thyreoidea), deren Wirkung vorzugsweise eine hypertonische ist. Das gesunde Ovarium widersteht den funktionellen und chemischen Einflüssen dieser Hormone durch einen bis jetzt unbekannten Prozeß. Nur insofern ist es „un frein hypotenseur“ im Sinne von Huchard. Der Organismus vermag die verloren gegangenen Ovarien nicht immer und nicht vollständig in dieser Funktion zu ersetzen; der Ersatz fällt um so schwerer, wenn die Ovarien plötzlich (Kastration) oder frühzeitig (Klimax praecox) ausgeschaltet wurden. Der Grad des Ersatzes und die Qualität des vikariierenden Organs (Thymus?, Hypophyse?, Schilddrüse?) bestimmen den Intensitätsgrad der Krankheit. Die klinischen Erscheinungen können also durch Zufuhr eben genannter Drüsensubstanzen eventuell gebessert werden. Man muß die Hauptläsion suchen.

Zur Symptomatologie bemerkt der Verf. ferner: Der psychischen Seite der klimakterischen Störungen kommt als solcher keine ernste Prognose zu; im allgemeinen auch nicht dem Hyperthyreoidismus. Palpitationen, Schwindel, Ohnmacht sind dagegen ungünstig zu beurteilen, da in 75—87 % der Fälle sichere Befunde an den Zirkulationsorganen vorhanden sind; ebensolche Voraussage haben Schmerzen in der Herzgegend und Hitzwellen; auch sie haben in der Mehrzahl ein pathologisch-anatomisches Substrat. Die Kombination beider Symptomengruppen ist prognostisch entprechend infauster.

Ein vorzeitiger (vor dem 40. Lebensjahre) und ein verspäteter (nach dem 54.) Eintritt des Klimakteriums ist in bezug auf Erkrankungen der Zirkulationsorgane sehr ernst; ebenso eine vorangegangene Kastration.

Die Grundsätze der Therapie sind: Enthaltsamkeit von Nervenreizen, speziell in der Diät; systematische Behandlung der beginnenden Arteriosklerose; Darreichung von Bromiden und Valeriana sowie Ovarialsubstanz und — vorsichtig und in geeigneten Fällen — Hypophysin und Thyreoidin. Wichtig ist es, die Patientinnen vor Wärmeverlusten und besonders vor Hitze (Wohnung und Klima) zu schützen.

Frenkel-Tissot (Berlin).

Schröder, Robert, Die Aetiologie der Eklampsie. (Berl. klin. Wochenschr., 1915, No. 25, S. 666.)

Kritisches Referat über alle wichtigen Hypothesen, welche in neuerer Zeit zur Erklärung dieses ätiologisch immer noch dunklen Krankheitsbildes aufgestellt wurden. *Süssmann (Würzburg).*

Weller, Carl Vernon, The blastophthoric effect of chronic lead poisoning. [Chronische Bleivergiftung — Keimplasmaschädigung.] (Journ. of med. research, Bd. 33, N. 2, Nov. 1915.)

Weller erzeugte durch monatelang durchgeführte Verfütterung von Bleiweiß (in Gelatinekapseln) an männliche Meerschweinchen einen chronischen Vergiftungszustand, paarte die Tiere mit normalen Weibchen und ließ letztere später, nach erfolgtem Wurf, durch normale Männchen belegen, um die Nachkommenschaft gesunder und kranker Vatertiere von denselben Muttertieren zu vergleichen. Im ganzen wurden 93 Paarungen (einschließlich einiger vorstehend nicht aufgeführter Versuchsanordnungen) vorgenommen, denen 170 Junge entstammten. Beobachtet wurde Sterilität (bei nur einem Männchen), Herabminderung des durchschnittlichen Gewichts der Jungen um 20 %, Zunahme von Sterbefällen unter diesen in der ersten Lebenswoche und Verzögerung in der Entwicklung der Ueberlebenden, deren Gewicht dauernd hinter dem der Kontrollen zurückbleibt. (Auffällige Ausnahmen kamen allerdings hin und wieder vor.) Verf. schließt hieraus auf eine ausgesprochene Schädigung des männlichen Keimplasmas durch die chronische Bleivergiftung. Abkömmlinge bleivergifteter Weibchen hatten ebenfalls Untergewicht, und häufig kamen Totgeburten vor. Beide Tatsachen können jedoch nicht als Beweis für eine Bleischädigung des weiblichen Keimplasmas gelten. *J. W. Miller (Tübingen, z. Z. im Felde).*

Ophüls, Chronic lead-poisoning in Guinea-pigs: with special reference to nephritis, cirrhosis and polyserositis. [Chronische Bleivergiftung der Meerschweinchen. Veränderungen der Leber, Nieren und serösen Häute.] (Amer. journ. of the med. sciences, October 1915.)

Bei der chronischen Bleivergiftung der Meerschweinchen fand Verf. Nekrosen der Leber und der Nieren, degenerative Zustände, welche zum Teil durch Regeneration wieder ausgeglichen werden. Die Niere zeigt Verdickung der Glomeruluskapseln, Nekrose der Rindenepithelien und leichte Bindegewebsvermehrung, nur ausnahmsweise erhält die Oberfläche granuliertes Aussehen. Die Leberoberfläche erscheint häufiger granuliert, jedoch ist die Bindegewebsproliferation beschränkt, so daß man nur von lokaler Atrophie, nicht von Zirrhose reden kann. Hämorrhagische Ergüsse in die serösen Höhlen, Entzündungen der serösen Häute, besonders des Perikards, werden beobachtet, die zu Adhäsionen und fibrösen Verdickungen führen können. *Hueter (Altona).*

Bücheranzeigen.

Verhandlungen in der Sektion für pathologische Anatomie der biologischen Gesellschaft in Kopenhagen. [In deutscher Sprache.] (Nord. Med. Arkiv, 1916, Afd. 2, H. 1, Nr. 2.)

Ausführlichere Erwähnung haben folgende Vorträge gefunden: **Hallas,** Zwei enorme Schellackkonkremente aus dem Magen. Ueber experimentelle Magenkonkremente bei Ratten. **Bartels,** Lungensyphilis. **Tage-Hansen,** Ein

Fall von Mesenterium ileocolicum commune mit Torsion des Dünn- und Dickdarmes. **Melchior,** Transpositio vasorum. Ureteritis cystica. Mykotisch-embolisches Aneurysma. **Fölger,** Spindelzellenfibrosarkom (?) in der Mastdarmschleimhaut eines Pferdes. **Christophersen,** Ueber heterotrope Epithelproliferationen im Mastdarm. **Fölger,** Eiförmiges 1650 gr schweres Darmkonkrement eines Pferdes. Von den festen Stoffen waren 62 % anorganisch und bestanden der Hauptsache nach aus Magnesium-Ammonium-Phosphat, in geringerer Menge aus Calcium-Phosphat. **Brieg,** Ueber Tuberkulose in Nase und Rachen beim Ochsen. (Unter 1241 tuberkulösen Ochsen 54 Fälle. Die meisten Prozesse waren im Nasenrachenraum lokalisiert; gewöhnlich hier allein in 37 Fällen; in der Nase allein wurden 7 Fälle gefunden, und in Nase und Nasenrachenraum zusammen 11 Fälle.) **Melchior,** Peritonitis chron. hyperplastica. (Das Hauptgewicht müsse auf eine rekurrierende mikrobielle Infektion gelegt werden. Daß das infektiöse Leiden des Peritoneums die frotrahierte Form annahm, könne als von der gleichzeitig vorhandenen Stase abhängig gedacht werden.) **Nander,** Ueber die Aetiologie des gangränösen Schankers. **Ellermann,** Die anatomischen Verhältnisse der Hühnerleukämie. **Christophersen,** Fälle von Tod an Perforation einer tuberkulösen Bronchialdrüse am Anfang eines Bronchus.

K. A. Heiberg (Kopenhagen).

Inhalt.

Bücheranzeigen.

Druck von Gebr. Gotthelft, Kgl. Hofbuchdrucker, Cassel.

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XXVII. No. 17.
Ausgegeben am 15. September 1916.

Originalmitteilungen.

Ueber eine mikro-chemische Reaktion zum histologisch-färberischen Nachweis der Fettsubstanzen.

Von Dr. **Erwin Christeller,** Assistenzarzt am Institut.

(Aus dem pathologisch-anatomischen Institut des Städt. Krankenhauses im Friedrichshain-Berlin. Prosektor: Prof. Dr. L. Pick.)

Den Anlaß zur Auffindung der nachstehend zu beschreibenden Farbreaktion, welche eine elektive Darstellung der Fettsubstanzen in histologischem Materiale ermöglicht, gaben mir Versuche, welche ich anstellte, um das Verhalten des Formaldehyd bei und nach der Fixierung von Organteilen zu untersuchen.

Ich bediente mich zum Nachweise des Formaldehyd in den zu untersuchenden Schnitten einer der zahlreichen für den qualitativen Formaldehydnachweis angegebenen Farbreaktionen, die mir für meine Zwecke besonders geeignet erschien, nämlich der Reaktion von Rimini, in der von S. B. Schryver angegebenen Modifikation.

Rimini, welcher seine Reaktion zum Nachweis des Formaldehyds (in einer Verdünnung bis zu 1:30000, nach Schryver bis zu 1:50000) in Milch und in anderen Getränken verwendete, benutzt folgenden Weg:

Er behandelt die formaldehydhaltige Flüssigkeit mit Phenylhydrazinhydrochlorid, und fügt dann nacheinander einen Tropfen Ferrichlorid und konzentrierte Schwefelsäure hinzu, worauf eine charakteristische brillante fuchsinrote Färbung eintritt (zitiert nach Schryver).

Riegler änderte das Verfahren derart ab, daß er nach Zusatz der Phenylhydrazinlösung Ferrichlorid und dann konzentrierte Salzsäure zugibt, was eine Rotfärbung bewirkt, die sich später in Orange umwandelt (zitiert nach Orloff, S. 157).

Die Modifikation von Schryver gestaltet sich so, daß zu 10 ccm des Untersuchungsmaterials 2 ccm einer 1%igen, frisch bereiteten und filtrierten Lösung von Phenylhydrazinhydrochlorid zugefügt werden. Dann wird 1 ccm einer frischen 5%igen Kaliumferrizyanidlösung zugesetzt. Nach Zugabe von 5 ccm konzentrierter Salzsäure entwickelt sich bei Anwesenheit von Formaldehyd eine leuchtende Rotfärbung. Die Empfindlichkeit der Reaktion, welche Schryver zum Nachweise von Spuren von Formaldehyd auf der Oberfläche von Pflanzenblättern verwendete, erlaubt die Erkennung bis zu einer Verdünnung von 1:1000000.

Mit diesen Methoden, besonders mit der von Schryver angegebenen Modifikation, untersuchte ich Schnitte, die von Gewebsmaterial, das mit Formalin fixiert war, stammten, und die nach dem Schneiden mit dem Gefriermikrotom in Wasser gewaschen worden waren.

Während ich beobachten konnte, daß das Auswässern der Schnitte diese im allgemeinen bis auf die letzten Spuren von dem in ihnen vorhanden gewesenen Formaldehyd befreit hatte, so daß die Reaktion an den Schnitten negativ ausfiel, machte ein einziger Gewebsbestandteil eine sehr beachtenswerte Ausnahme, nämlich das Fett.

An allen denjenigen Stellen der Schnitte, die Fett enthielten, trat die für die Reaktion charakteristische leuchtende Rotfärbung auf. Es sei also darauf hingewiesen, daß, während bei allen üblichen Fettfärbungen, so bei der Färbung mit Sudan oder Nilblausulfat o. ähnl., die Formaldehydlösung nur insofern als Fixierungsmittel mit Vorliebe verwendet wird, weil in ihr die Fette ungelöst bleiben, bei der hier zu besprechenden Farbreaktion der Formaldehyd in einer wesentlich anderen Rolle sich darstellt. Es ist hier an dem färberischen Effekt, der Fettfärbung — sei es direkt oder indirekt — selbst beteiligt.

Ohne zunächst auf die Einzelheiten dieses Resultats und ihre Deutung einzugehen, gebe ich im folgenden zunächst eine genaue Beschreibung der Technik, die sich nach verschiedentlichem Ausprobieren als die geeignetste erwies.

Das mindestens 24 Stunden mit 10%igem Formalin fixierte Material wurde auf dem Gefriermikrotom geschnitten. Die Schnitte kamen nach kurzem Auswässern in eine 1%ige wäßrige, filtrierte, frisch bereitete Lösung von Phenylhydrazinhydrochlorid, in welcher sie 24 Stunden oder länger bei 37° belassen wurden. Hieraus kamen sie unmittelbar auf eine Minute in eine 5%ige wäßrige, frischbereitete Lösung von Kaliumferrizyanid, und wurden sofort auf einem Objektträger ausgebreitet. Hier genügte vorsichtiges Auftropfen weniger Tropfen konzentrierter Salzsäure, um bei fetthaltigem Materiale eine intensive himbeerrote Färbung aller Fetttröpfchen hervorzurufen. Die Färbung geht nach wenigen Minuten allmählich in ein dunkles Kastanienbraun über. Spült man nun die Schnitte vom Objektträger ab, so ist es nur nötig, sie 24 Stunden lang gründlich auszuwässern, um die Färbung dauernd haltbar zu machen. Auch eine Kernfärbung mit Hämalaun oder dergleichen kann man nun anschließen. Ich bewahre Schnitte dieser Art bereits ungefähr ein Jahr lang auf, ohne daß diese bisher abgeblaßt oder zerstört wären. Zum Einschluß genügt Glyzerin, Glyzeringelatine oder Apáthyscher Sirup. Der konzentrierten Salzsäure und des Eisensalzes wegen empfiehlt sich ausschließliches Arbeiten mit Glasgeräten. Größte Sauberkeit ist bei Ausführung der Reaktion Vorbedingung, da sonst störende Niederschläge unvermeidlich sind, hält man sich aber an die Vorschrift, so sind die Bilder überaus klar. Das übrige Gewebe erhält bei den Präparaten einen blaßgelblichen gleichmäßigen Grundton.

Zutritt der Luft hat während der Einwirkung des Phenylhydrazinhydrochlorid anscheinend einen beschleunigenden und begünstigenden Einfluß, doch habe ich von dem Zufügen eines energischen Oxydationsmittels, z. B. Wasserstoffsuperoxyd keinen besonders augenfälligen Einfluß bemerken können.

Zur Prüfung der Reaktion führte ich dieselbe an einer Reihe teils normaler, teils pathologisch veränderter Organe, die mir aus dem Sektionsmaterial des Institutes zur Verfügung standen, aus. Gleich-

zeitig wurden Schnitte der betreffenden Organe mit Sudan III gefärbt. Folgende Organe wurden benutzt:

Sekt. No. (1914):

914. Normale Nebenniere.
901. Normale Nebenniere.
230. Nebenniere. Sklerose bei Diabetes.
628. Nebenniere Rindenstruma.
648. Niere. Adenoma papillare.
891. Niere. Adenoma papillare.
907. Niere. Fettinfiltration der Rinde.
393. Niere. Fettinfiltration der Rinde. Schwein.
236. Niere. Chronische Nephritis mit fettiger Degeneration.
900. Niere. Chronische Nephritis mit fettiger Degeneration.
71. Niere. Chronische Nephritis mit Lipoid.
1189. Niere. Chronische Nephritis mit Lipoid.
933. Herz. Fettige Degeneration bei Biermerscher Anämie.
974. Aorta. Fettige Degeneration bei Skleratherose.
472. Milz, Lipoidzellen.
897. Leber. Fettinfiltration bei Lungentuberkulose.
906. Gallenblase. Fettresorption in der Schleimhaut.
1050. Magen. Lipoidablagerung in der Schleimhaut.
260. Mesenterium. Lipoidablagerung.
ohne No. Lunge. Fettembolie nach Knochenfraktur.
904. Ovarium. Corpus luteum.
876. Ovarium. Degeneratio cystica luteinalis.
103. Prostatacarcinom mit fettiger Zelldegeneration.
593. Plexus chorioideus. Cholesteatom.
ohne No. Plexus chorioideus. Cholesteatom. Pferd.
ohne No. Haut. Xanthoma cholestearinicum.

Die Reaktion trat in allen Fällen mit großer Exaktheit ein. Unterschiede in der Färbbarkeit traten zwar in einigen Fällen auf, insofern der sofort entstehende Farbton von tiefem Rot bis zu dunklem Braun schwankte und auch sich verschieden schnell und intensiv umfärbte. Dennoch konnte ich diese Verschiedenheiten, die mir durch kleine Unterschiede in der Ausführung der Reaktion und vielleicht auch der Vorbehandlung und Herkunft des Materiales bedingt zu sein scheinen, in keine Beziehung zu der chemischen Natur der mannigfaltigen, bei den einzelnen untersuchten Veränderungen aufgetretenen Fettsubstanzen zu bringen.

Bemerkenswert scheint mir, daß die nach Formolfixierung in Nadelform übergehenden „flüssigen Kristalle" der Lipoide infolge der Reaktion schon beim Einwirken des Phenylhydrazinhydrochlorids in die Tropfenform zurückkehren. Die Doppelbrechung wird durch die Reaktion zum Verschwinden gebracht.

Zur Kontrolle wurden Stückchen der fetthaltigen Gewebsstückchen zum Teil in absolutem Alkohol, zum Teil in wäßriger konzentrierter Sublimatlösung fixiert und nach Auswässern ebenfalls mit dem Gefriermikrotom geschnitten. Die an den Schnitten angestellte Reaktion fiel negativ aus.

Auch formolfixierte, fetthaltige Präparate, die in Paraffin eingebettet worden waren, oder an denen auf andere Weise das Fett

extrahiert worden war, ergaben ein negatives Resultat. Von den sonstigen Bestandteilen der Schnitte ergab kein anderer die Reaktion, sondern nur die Fettsubstanzen. Auch andere in den Organen auftretende Körper, so z. B. das Amyloid, welches ich in Leber und Niere prüfte, verhalten sich, soweit untersucht, negativ. Bemerkenswert ist, daß auch die sudanophilen Abnutzungspigmente, die ich z. B. im Herzmuskel und in den Leberzellen bei brauner Atrophie dieser Organe entsprechend untersuchte, sich negativ verhielten.

Wendet man das Verfahren Ciaccios zur Fixierung der Lipoide an, so ist an derartigen Schnitten (ich wählte zur Untersuchung eine chron. Nephritis mit viel Lipoid) die Reaktion nicht einwandfrei zu erzielen, weil gewöhnlich der ganze Schnitt sich schon in der Phenylhydrazinhydrochloridlösung bräunt.

Eine besondere Erwähnung verdient das Myelin der Markscheiden. Hier ist die Reaktion in der angegebenen Art der Ausführung zwar nicht von der Intensität, daß sie mit dem Weigertschen Verfahren konkurrieren könnte. Die Markscheiden des normalen Rückenmarkes nehmen nur einen braungelben Ton an, der jedoch vollauf genügt, um sie gegenüber der Marksubstanz deutlich hervortreten zu lassen. Zur Diagnose einer Degeneration der Hinterstränge z. B reicht die Reaktion vollkommen aus, und es ist sehr wohl möglich, daß sie sich für die Zwecke der Markscheidendarstellung zweckmäßig umändern läßt.

Da nun eine sichere Entscheidung der Frage, ob die verschiedenen Fette und fettähnlichen Substanzen sich tatsächlich der Reaktion gegenüber gleich verhalten oder nicht, an Organschnitten schwer zu treffen war, vor allem deswegen, weil die bei den einzelnen Prozessen in den Organen auftretenden Substanzen unrein und gemischt auftreten und es für eine Anzahl von pathologischen Veränderungen sogar strittig ist, welche Fettstoffe bei ihnen aufzutreten pflegen (ich erinnere hierbei nur an die Skleratherose der Aorta), so wurde die Reaktion von mir auch an chemisch reinen isolierten Substanzen angestellt.

Ich wandte ein ähnliches Verfahren an, wie es Kawamura bei seinen Untersuchungen benutzte. Ich brachte die reinen Substanzen durch vorsichtiges Erwärmen auf dem Wasserbade zum Schmelzen und durchtränkte kleine Stückchen von Zigarettenpapier mit denselben. Diese Papierstückchen konnten dann wie Gefrierschnitte weiter behandelt werden. Sie wurden zuerst in 10%igem Formalin 24 Stunden fixiert und dann der Reaktion unterworfen.

Die untersuchten Substanzen, welche ich zum Teil von der Firma Kahlbaum bezog, zum größten Teil aber der Liebenswürdigkeit der Herren Proff. A. Magnus-Levy und H. Boruttau verdanke, welche sie selbst isoliert hatten und mir zur Untersuchung überließen, waren folgende:

Triolein, Tripalmitin, Stearinsäure, stearinsaures Natron, stearinsaures Kalzium, Cholesterinoleat, Lezithin, Cholesterin.

Die Substanzen ergaben sämtlich, mit Ausnahme des Cholesterin, eine positive Reaktion. Merkliche Unterschiede in der Nüance oder dem Grade der Färbung konnten nicht festgestellt werden, nur der Cholesterinester nahm eine um ein weniges dunklere Färbung als die übrigen an.

Als Kontrollen benutzte ich mit denselben Substanzen beschicktes Zigarettenpapier, welches nicht mit Formalin behandelt worden war,

sowie Zigarettenpapier ohne Fettsubstanz und zwar letzteres sowohl mit als ohne Formalinbehandlung. Alle Kontrollen ergaben negativen Ausfall der Reaktion.

Ich muß es unterlassen, an dieser Stelle eine Erklärung des Wesens und der chemischen Grundlagen der Reaktion zu geben. Die elektive Verkettung des Formalins mit den Fetten und den fettähnlichen Substanzen, mag sie nun in einer einfachen Auflösung des Formaldehyd in den Fetten oder in einem komplizierteren Vorgang bestehen, ist jedenfalls durch den Ausfall der Versuche mit der angegebenen Reaktion sichergestellt. Auch glaube ich, daß diese kurze Mitteilung zunächst mit dem Hinweis auf das eingangs genannte besondere Grundprinzip dieser Methode der Fettfärbung und durch die Angabe der Technik und Anwendbarkeit des Verfahrens ihren Zweck erfüllt hat.

Literatur.

Kawamura, Rinya, Die Cholesterinesterverfettung. Jena, Fischer, 1911. **Orloff, J. E.,** Formaldehyd. Leipzig, Ambros. Barth, 1909. **Riegler** (zitiert nach Orloff). Pharm. C., 40, 796 und 41, 502. **Rimini** (zitiert nach Orloff). Ann. d. Pharm., 1898, 97. **Schryver, S. B.,** The photochemical formation of formaldehyde in green plants. Proc. roy. soc. Lond. Ser. B, 82, 1910, 226.

Referate.

Haeberli, Ueber die morphologisch nachweisbaren Fettsubstanzen und die Oxydasereaktion in der menschlichen Thyreoidea. (Virchows Arch., Bd. 221, 1916, H. 3.)

Die Untersuchung erstreckte sich auf 100 Schilddrüsen verschiedener Lebensalter aus der Berner Gegend meistens von Leichen von an den verschiedensten Krankheiten Verstorbener.

Uebereinstimmend mit den Angaben Erdheims konnten in allen Schilddrüsen auch in den fötalen Fettgranula in den Epithelien nachgewiesen werden, die proportional dem Alter eine deutliche Zunahme erkennen lassen. Akute und chronische Infektionen und Intoxikationen, sowie der Ernährungszustand des Individuums sind auf den Fettgehalt der Schilddrüse ohne Einfluß, nur bei starken Stauungszuständen erscheint die Fettmenge vermehrt. Auch in den Schilddrüsen plötzlich Verstorbener wurde Fett gefunden. Soweit man aus den mikro-chemischen Fettreaktionen überhaupt sichere Schlüsse ziehen kann, handelt es sich bei den Drüsen älterer Individuen hauptsächlich um Neutralfette, selten um Cholesterinester und Lipoide im engeren Sinne. In den älteren Schilddrüsen finden sich auch Pigmentgranula (Abnutzungspigment).

Die beschriebenen Fettkörnchen stehen zu den Altmannschen Granulis in enger Beziehung, die zur Speicherung von Fett, Pigment und anderen Substanzen befähigt sind.

Das gilt auch für das Oxydaseferment, nach dem Verf. die Schilddrüsen eingehend untersuchte. Verwandt wurde dabei die Modifikation B der Oxydasereaktion des Referenten an unfixierten frischen und Gefrierschnitten. Dabei wurde in allen Fällen reichlich Oxydasegranula in den Epithelien aufgefunden, bei jungen Schilddrüsen meist um den Kern gelagert, später mehr diffus in der Zelle verteilt, niemals im Kern. Die Granula in den Leukozyten treten ebenfalls

sehr deutlich hervor, diese auch an formolfixiertem Material, während die Schilddrüsenoxydasegranula schon nach 24stündiger Formolfixierung verschwunden sind. Es muß also ein labiles Oxydaseferment in den Schilddrüsenepithelien und ein stabiles in den Leukozyten unterschieden werden.

Verf. tritt der Anschauung bei, daß das Ferment an das Granulum gebunden ist. *Walter H. Schultze (Braunschweig, z. Z. im Felde).*

Kreibich, Zur Wirkung des ultravioletten Lichtes auf die Zelle. (Virchows Arch., Bd. 222, 1916, H. 1/2. Festschrift für A. Weichselbaum.)

Es handelt sich um die Fortsetzung früherer Untersuchungen des Verf.s über die Einwirkung des ultravioletten Lichtes auf Eiterausstriche. Diesmal wurden Streifen von Rinderkornea der künstlichen Höhensonne ausgesetzt, nachdem sie zum Zwecke der Gewebsquellung 12—24 Stunden über Agar im Thermostaten aufbewahrt worden waren. Ein Teil der Hornhaut wurde zur Kontrolle durch Stanniolauflage gegen die Einwirkung des ultravioletten Lichtes geschützt. Während sich schon makroskopisch die belichteten Stellen durch eine Aenderung in der Opalesicus von den geschützten unterscheiden, finden sich mikroskopisch eine deutliche Pyknose der Kerne und eine Umwandlung des Protoplasmas, die sich durch stärkere Färbbarkeit mit Protoplasmafarben auszeichnet.

Aus leicht löslichen Eiweißkörpern soll das Licht schwerlösliche machen. *Walter H. Schultze (Braunschweig, z. Z. im Felde).*

Fahr, Beiträge zur Diphtherie-Frage. (Virchows Arch., Bd. 221, 1916, H. 1.)

Der Arbeit liegen 144 Fälle von Diphtheriesektionen zugrunde, von denen histologisch das Herz 144mal, die Nieren 110mal, die Leber 90mal untersucht wurden. Am Herzen fand sich am häufigsten (44mal) die von Eppinger und Bürger als Myolysis beschriebene Degeneration, dann Verfettungen 23mal und interstitielle Rundzelleninfiltrate 18mal. F. stellt sich auf den Standpunkt derjenigen Autoren, die als Grundlage der Herzschwäche bei der unkomplizierten Diphtherie (bakteriologische Blutuntersuchungen!) in der Hauptsache die degenerativen Veränderungen ansehen. Eine isolierte Erkrankung des Atrioventrikularbündels fand sich nicht. Von den 110 Nieren fand sich 53mal eine Nephrose (37 davon bei sterilem Blut), 15mal interstitielle Nephritis (8 davon bei sterilem Blut), 7mal Kombination nach Degeneration und Entzündung. Unter den 90 untersuchten Lebern fanden sich bei 57 Rundzelleninfiltrate (11 davon mit Verfettungen kombiniert), bei 19 kleine und größere Nekroseherde, 8mal zeigte sich eine Fettleber.

Bei allen Untersuchungen erwies es sich, daß die Befunde nicht einheitlich sind, daß die Veränderungen „bei der reinen, unkomplizierten Diphtherie nicht nur quantitativ, sondern auch qualitativ verschieden sind".

Aus der Verschiedenartigkeit der Wirkung möchte Fahr nicht nur auf eine quantitative, sondern auch eine qualitative Verschiedenheit des Diphtheriegiftes schließen und so auch das häufige Versagen des Heilserums erklären. *Walter H. Schultze (Braunschweig, z. Z. im Felde).*

Langer, H. u. Krüger, H., Die Gramfestigkeit der Diphtheriebazillen als differentialdiagnostisches Merkmal. (D. med. Wochenschr., 1916, No. 24, S. 722.)

Die Neisser-Färbung, die in der Regel die metachromatischen Körperchen der Diphtheriebazillen blau färbt, während der Leib der Pseudodiphtheriebazillen nur die Chrysoidinfarbe annimmt, versagt in einigen Fällen; die Färbemöglichkeit der metachromatischen Körperchen tritt in der Regel erst in 12stündigen Kulturen auf; wie es vereinzelte echte Diphtheriebazillen gibt, die keine Neigung zur Polkörperfärbung besitzen, finden sich auch Pseudodiphtheriebazillenstämme, die Polkörperchenfärbung zeigen.

Nach den vorliegenden Untersuchungen unterscheiden sich nun Pseudodiphtheriebazillen von Diphtheriebazillen in spezifischer Weise durch ihre Widerstandsfähigkeit gegenüber der Alkoholentfärbung bei der Gramschen Färbung. Die Gramfestigkeit der Pseudodiphtheriebazillen ist wesentlich stärker als die der Diphtheriebazillen. Dies gilt für jedes Wachstumsstadium der Kulturen. Die auf diesen Folgerungen aufgebaute Färbemethode hat also für Klatschpräparate von 6—8 stündigen Kulturen prinzipielle Bedeutung, da hier die Neisser-Färbung versagt. Bei Originalabstrichen und Präparaten von 18stündigen Kulturen ist sie eine wertvolle Ergänzung der Neisser-Färbung.

Als Färbezeiten werden empfohlen: Anilinwasser-Gentianaviolett 2 Minuten; Lugolsche Lösung 5 Min.; Alk. abs. 15 Min.; verdünnte Fuchsinlösung 1 Sek. *Olsen (Hamburg).*

Maresch, Rudolf, Zur Kenntnis der durch fusiforme Bazillen bedingten pyämischen Prozesse. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 77, 1915, H. 2.)

Es werden fünf Fälle von pyämischen Eiterungen beschrieben, bei denen fusiforme Bazillen teils in ihrer Körnchen einschließenden Form, teils in langen verschlungenen fädigen Gebilden als Erreger mikroskopisch und zum größten Teil auch in anaërober Kultur festgestellt wurden; für mikroskopische Schnittpräparate erwies sich dabei das Silberimprägnationsverfahren am besten. Im ersten Fall handelte es sich um eine Otitis media mit Sinus- und Venenthrombosen und Lungenabszessen, im zweiten bis fünften um eine chronische Wurmfortsatzentzündung mit Leberabszessen. Auch bei den sonst in der Literatur niedergelegten Befunden steht als Ausgangspunkt die Wurmfortsatzentzündung im Vordergrund. — In den Ausgangsherden der beschriebenen Fälle fanden sich natürlich Bakteriengemische und Verf. möchte die Frage offen lassen, inwieweit dabei die Fusiformen an der Zerstörung der Gewebe teil hatten. Er legt aber Wert auf die Betonung, daß diese Mikroorganismen — von primären jauchigen Herden aus ins Blut gelangt -- für sich allein pyämische Eiterungen hervorzurufen imstande sind. *Huebschmann (Leipzig).*

Hamm, A., Asepsis oder Antisepsis bei frischer Wundinfektion. (Bruns Beitr., Bd. 100, 1916, S. 12; 15. Kriegschir. Heft.)

Die chirurgische Antisepsis, die durch Ruhigstellung der verwundeten Teile, durch frühzeitige Sorge für ausgiebigen Sekretabfluß, durch Entfernung von infizierten Fremdkörpern jede Störung beseitigt, die den Organismus an seiner natürlichen Autoantiseptik beeinträchtigen könnte, dürfte als das wesentliche Charakteristikum der „neuen Aera der Antisepsis" angesehen werden.

Als weiteren Fortschritt der „antiseptischen" Wundbehandlung muß die Erkenntnis festgestellt werden, daß wir durch lokale „antiseptische" Maßnahmen nicht imstande sind, direkt keimtötend auf die Infektionserreger zu wirken, sondern daß eine wirksame Antisepsis nur dann erwartet werden kann, wenn das Antiseptikum lediglich dazu dient, die lokalen Abwehrvorrichtungen der infizierten Wunde zu unterstützen und zu steigern. In dieser Beziehung hat sich als bestes Antiseptikum — trotz seiner geringen bakteriziden Wirkung — das Kollargol bewährt. *Th. Naegeli (Greifswald).*

Wilms, Wundbehandlung. (Bruns Beitr., Bd. 98, 1916, H. 5, S. 608; 14. Kriegschirurg. Heft.)

Bei der Häufigkeit der Infektion, speziell der Granat- und Schrapnellverletzungen ist die Frage, ob eine Wunde mechanisch oder chemisch zu desinfizieren sei, von weittragender Bedeutung. Das Ideal der Behandlung solcher Wunden ist zweifellos die mechanische Entfernung aller infizierten Teile mit Messer und Schere. Wo dies nicht möglich, muß mit einfacheren Mitteln gearbeitet werden und hier ist das erste für alle Wunden nötige Mittel, daß man allen Sekreten aus der Tiefe freien Abfluß schafft.

Als Hauptdesinfektionsmittel kommen Perubalsam und Jod in Form der 5—10 % Tinktur in Betracht.

Ein weiterer Versuch, den Körper vor einer Allgemeininfektion bei infizierten Wunden zu schützen, ist noch nicht spruchreif. Es ist dies die Verwendung der Lokalanaesthesie in Form der ½—1 % Novocain-Kochsalzlösung zentral von der Schußwunde speziell in das Gebiet der Hauptlymphwege eingespritzt, um die Resorption auf dem Lymphwege einzuschränken. Die Lokalanaesthesie erschwert anscheinend die Resorption speziell auf dem Lymphwege, vielleicht kommt daneben noch eine Wirkung des Novocains in Frage, entsprechend der Tatsache, daß Anaesthetica entzündungshemmend wirken (Spies, 1; Ref. hat bei lokalen Entzündungen eine deutliche Beeinflussung durch Novocain gesehen).

Th. Naegeli (Greifswald).

Enderlen, Erfahrungen eines beratenden Chirurgen. (Bruns Beitr., Bd. 98, 1916, H. 4, S. 419; 13. Kriegschirurg. Heft.)

Der Gasbrand wurde sowohl bei Infanterie- als auch bei anderen Geschoßverletzungen beobachtet. Begünstigend sind jedenfalls gequetschte Wunden mit starker Schädigung des Gewebes und Druck von seiten eines Blutergusses.

Im Laufe des Feldzuges nahm der Gasbrand an Häufigkeit ab, wohl infolge der aggressiven Wundbehandlung. Erfreulicherweise nahm auch der Tetanus ab, der anfangs schwere Verluste verursachte. Das Schwinden des Starrkrampfes ist sicher mit der prophylaktischen Impfung in Zusammenhang zu bringen, möglichst bald nach der Verletzung. Der ausgebrochenen Krankheit gegenüber ist das Serum machtlos. Eine Impfung später ist auch dann von Nutzen, wenn ein Eingriff geplant ist. Man kann sich vorstellen, daß Gift abgekapselt war und durch die Operation mobil gemacht wurde.

Th. Naegeli (Greifswald).

Burkard, O., Spätkomplikationen nach Erfrierungen. (Münchn. med. Wochenschr., 1915, No. 23, S. 789.)

Mitteilung dreier Fälle, bei denen der anscheinend glatte und schon weit vorgeschrittene Heilungsprozeß nach Erfrierung durch ein akutestes Aufflammen schwer septischer Allgemeinerscheinungen unvermittelt unterbrochen wurde. Die Erklärung sieht Verf. darin, daß hierbei die Demarkationslinie der Mortifikation zufällig ein Phalangealgelenk durchschnitten hat, so daß sich an diesen Gelenkstellen ein schützender Granulationswall nicht hat bilden können. Sobald dann in derartigen Fällen die anfängliche Widerstandsfähigkeit der Gelenkkörper, im besonderen ihrer Knorpelüberzüge, dem Abstoßungsprozeß

gegenüber erlahmt, kommt es zur Eröffnung des Gelenkes längs der Demarkationslinie, zu dessen Ueberschwemmung mit pathogenen Keimen und damit zur schwersten Allgemeininfektion. *Kirch (Würzburg).*

Hoeßner, Hugo, Pathologische Anatomie im Felde. (Virchows Arch., Bd. 221, 1916, H. 3.)

Verf. gibt eine Uebersicht über genaue Befunde von 250 Feld-Sektionen. Außer vielen Einzelbefunden, die abschnittsweise nach den einzelnen Organen zusammengestellt und durch recht gute Abbildungen illustriert sind, finden sich auch genaue Besprechungen einzelner interessanter Fälle. Wenn die Arbeit auch nichts wesentlich Neues bringt, so enthält sie doch eine Fülle von Einzelheiten und Beobachtungen, so daß gerade in jetziger Zeit die an der Front tätigen Pathologen aus dem Studium der Arbeit manche Anregung und Belehrung ziehen werden. *Walter H. Schultze (Braunschweig, z. Z. im Felde).*

Liek, Ueber Bauchschüsse, insbesondere über Schußverletzungen der Leber. (Arch. f. klin. Chir., Bd. 107, 1916, S. 509.)

Die Ansichten über die gute Prognose der perforierenden Bauchschüsse bei konservativer Behandlung haben sich während dieses Krieges sehr geändert. Die Prognose ist durchaus ungünstig, wenn der Magen-Darmkanal verletzt wurde, besser jedoch bei Schüssen der Oberbauchgegend ohne Eröffnung des Magen-Darmkanales. Namentlich die Leberschüsse scheinen die Prognose günstig zu gestalten. Verf. hat 15 spontan geheilte Leberschüsse gesehen. Am günstigsten sind Leberdurchschüsse, wenn dabei die Gallenblase und die großen extrahepatischen Gallengänge verschont bleiben. Ungünstiger sind Lebertangentialschüsse. Bei der häufigen Beobachtung von Körperlängsschüssen ist das Vorkommen von Gallenbronchusfistel oder wie in einem der mitgeteilten Fälle sogar von Gallenfistel hoch am Halse nichts Verwunderliches. Der Schuß, der in diesem Fall den Thorax und die Leber und die rechte Darmbeinschaufel durchbohrt hatte, war auf etwa 4—500 m abgegeben worden, was im Widerspruche zu Thöles Feststellungen über „Verletzungen der Leber und der Gallenwege" durch Schüsse aus dem militärischen Dienstgewehr mit Kleinkalibergeschoß steht (cf. Neue dtsch. Chirurgie, Bd. 4, 1912!). Während bei Bauchschüssen mit Darmverletzung die Peritonitis das Gefährliche bildet, wird bei Bauchschüssen mit Leberverletzung die Blutung zu fürchten sein. *G. B. Gruber (Strassburg).*

Kretz, Zur Kenntnis des Leberinfarktes. (Virchows Arch., Bd. 222, 1916, H. 1/2. Festschrift f. Weichselbaum.)

Rein kasuistische Mitteilung. Beschreibung von Leberinfarkten bei einem 30jährigen Manne mit schwer akuter Mitralendokarditis, die sich an eine Angina angeschlossen hatte. Hervorgehoben wird besonders die eigentümliche Gestalt der arteriellen Leberinfarkte, die bekanntlich von der üblichen Keilform der übrigen anämischen Infarkte deutlich abweicht. *Walter H. Schultze (Braunschweig, z. Z. im Felde).*

Curschmann, H., Akute gelbe Leberatrophie [nach Unfall?]. (Münchn. med. Wochenschr., 1915, No. 52, S. 1783.)

Mitteilung eines interessanten, klinisch und autoptisch eingehend untersuchten Falles von akuter gelber Leberatrophie, die bei einem vorher völlig gesunden 2jährigen Mädchen ohne luetische Heredität,

Verdauungstörungen, Vergiftungen usw. 3 Tage nach einem 2 maligen heftigen Trauma, das die Lebergegend betraf, auftrat und nach weiteren 7 Tagen zum Tode führte. Zur Erklärung des Zustandekommens einer akuten gelben Leberatrophie ist C. geneigt, eine endogene oder irgendwie erworbene Disposition zur Erkrankung als ätiologisches Moment anzunehmen und als auslösenden Faktor eine Infektion oder Intoxikation oder, wie im vorliegenden Fall, ein Trauma. In der bisherigen Literatur finden sich so gut wie keine Angaben über traumatische Entstehung dieser Erkrankung.

Kirch (Würzburg).

Kern u. Gold, Ueber die Beziehung von Leberzirrhose zur Tuberkulose. (Virchows Arch., Bd. 222, 1916, H. 1/2. Festschrift f. A. Weichselbaum.)

Auf Grund eingehender histologischer Untersuchungen wenden sich Verff. gegen eine Untersuchung von Schönberg, der zu dem Resultate gelangte, daß eine sehr große Zahl der menschlichen Leberzirrhosen auf tuberkulöser Basis entstehe. Durch ihre Untersuchungen von Lebern bei allgemeiner und miliarer Tuberkulose, sowie von Leberzirrhosen wurden sie im Gegenteil in der Anschauung bekräftigt, daß Zirrhosen auf tuberkulöser Grundlage nur sehr selten einwandfrei nachzuweisen sind. *Walter H. Schultze (Braunschweig, z. Z. im Felde).*

Weil, Panzerherz und Picksche Leberzirrhose. (Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr., 23, 1916, 6.)

Beschreibung eines einschlägigen Falles. In 4 von den 6 in der Literatur bekannt gewordenen Fällen von Perikardverkalkung war das Krankheitsbild der Pickschen Leberzirrhose vorhanden. Das ist sehr bemerkenswert. *Knack (Hamburg).*

Gruber, Georg B., Ueber die durch Infektion mit Bakterien der Typhusgruppe in der Leber bedingten knötchenförmigen Nekroseherde (sogen. „miliaren Lymphome"). (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 77, 1916, H. 4.)

Bei Kaninchen ließen sich bei intravenöser Infektion mit Paratyphus-B-Bazillen nur bei Verwendung lebender Keime, nicht mit abgetöteten und mit Filtraten, in der Leber miliare Nekroseherdchen erzeugen. Diese konnten nicht durch Milzzellenembolie (Joest) bedingt sein, da die Tiere vorher entmilzt waren. Zuweilen sind keine eigentlichen Nekrosen zu beobachten, sondern nur eine Wucherung von Gefäßendothelien. Wahrscheinlich, sagt Verf., sind diese miliaren Leberherdchen durch uns nicht näher bekannte und bisher nicht dargestellte Toxine bedingt, die durch die Bakterieninfektion zur Entstehung und Wirkung kommen. — Ref. ist der Meinung, daß es sich nur um Endotoxinwirkung handeln kann, erzeugt durch Auflösung kleiner Bazillenembolien. *Huebschmann (Leipzig).*

Geissmar, J., Ueber die Leberveränderung bei Wilsonscher Krankheit. [Progressive Linsenkerndegeneration.] (Frkf. Zeitschr. f. Pathol., Bd. 18, H. 2.)

Zur Entscheidung der Frage, ob der Leberveränderung bei Wilsonscher Krankheit ein zirrhotischer Prozeß oder eine Entwicklungshemmung zugrunde liegt, untersuchte Verf. die Lebern von zwei Fällen genannter Krankheit.

Verf. kommt zu der Ansicht, daß die Leberveränderung bei Wilsonscher Krankheit als eine zirrhotische (im Kretzschen Sinne) aufzufassen ist. Die Form der Zirrhose ist durch Zeitpunkt, Art und Dauer der Erkrankung bedingt. Der Reichtum an Gefäßen und deren Anordnung wird durch Regenerationsvorgänge erklärt. Eine Hemmungsmißbildung oder intrauterine Schädigung der Leber liegt nicht vor.

Lues kommt in Verf.s Fällen als ätiologisches Moment nicht in Betracht.

Stoeber (Würzburg).

Heiberg, K. A., Ulcus ventriculi (perforans), das auf das Pankreas übergegriffen hatte, bei einem Diabetiker. (Norsk Mag. f. Laegevid., 1915, No. 2.)

Die Veränderungen der Pankreasinseln waren von der Art, daß es ungereimt wäre, als Erklärung der Glykosurie allein das übergreifende Ulcus und seine Folgen im Pankreas in Betracht zu ziehen. Diese Deutung ließ sich auch mit der Anamnese vertragen.

K. A Heiberg (Kopenhagen).

Bode, Fr., Diabetes nach Operationen und Unfall. (Bruns Beitr., Bd. 99, 1916, H. 3, S. 578.)

In den drei mitgeteilten Fällen handelt es sich um Personen, bei denen zweimal im unmittelbaren Anschluß an vorgenommene chirurgische Eingriffe (Gastroenterostomie, Radikaloperation einer Schenkelhernie) und einmal nach einem Sturze mit Erschütterung des Körpers und folgendem Erguß ins linke Kniegelenk, sich bei zuvor anscheinend ganz gesunden und in keiner Weise zuckerverdächtigen Menschen ein schwerer Diabetes entwickelt hat. Bei sämtlichen Kranken war ein echter Diabetes (hohe Zuckerwerte, Azeton) und nicht nur eine einfache Glykosurie aufgetreten.

Der Annahme eines ätiologischen Zusammenhanges zwischen einem Diabetes und einem vorausgegangenen Trauma kommt — unter Berücksichtigung der Unsicherheit aller Hypothesen über den Sitz der primären Schädigung — ebensoviel Berechtigung zu, wie der Auffassung, alle diese Fälle als bisher latent verlaufene anzusprechen, solange alle anamnestischen Hinweise und klinischen Erscheinungen eines Diabetes fehlen. Da die Möglichkeit eines sog. latenten Diabetes nur angenommen werden kann, ist es wohl nicht angängig, das Vorkommen eines metatraumatischen bzw. postoperativen Diabetes gänzlich in Abrede zu stellen.

Th. Naegeli (Greifswald).

Konjetzny, G. E. und Weiland, W., Glykosurie und Diabetes bei chirurgischen Erkrankungen. (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 28, 1915, H. 5.)

Unter 83 Fällen von Verletzungen (meist Knochenfrakturen; keine Verletzungen der Bauchorgane) zeigten 40 keine Glykosurie, 6 eine alimentäre, 34 eine spontane, echte traumatische Glykosurie; bei 3 Patienten bestand schon vor der Verletzung ein Diabetes. Bei den echten traumatischen Glykosurien bestand auch Hyperglykämie, während diabetische Symptome, wie Durstgefühl, Polyurie stets fehlten. Als Ursache nehmen Verff. nervöse Regulationsstörungen an, die auch durch direkte Gehirnschädigungen infolge Verletzung oder Fettembolie bedingt sein können oder auch nur durch „Shockwirkung". Mit dem echten traumatischen Diabetes haben diese Fälle nichts zu tun.

Huebschmann (Leipzig).

Heiberg, K. A., Das Verhalten des Pankreas beim Diabetes größerer Kinder, sowie Untersuchungen über den normalen Bau der Drüse in diesem Alter. (Arch. f. Kinderheilk., Bd. 65, 1916, H. 5/6.)

Der Verf. veröffentlicht zwei von ihm beobachtete Fälle von jugendlichem Diabetes und gibt eine tabellarische Uebersicht über das numerische Verhalten der Pankreasinseln größerer Kinder, diabetischer wie nichtdiabetischer. Die erste Tabelle zeigt die normaler Weise mit zunehmendem Alter eintretende Abnahme der Zahl der Pankreasinseln pro Flächeneinheit. Wie aus Tabelle 2 hervorgeht, ist bei diabetischen Kindern die Zahl der Pankreasinseln, zum Teil erheblich, herabgesetzt. In den beiden angeführten Diabetesfällen wurde mikroskopisch hydropische Degeneration im Protoplasma der Inseln und etwas Bindegewebsvermehrung nachgewiesen. *M. Schmidtmann (Kiel).*

Einhorn, M., Neue Studien über die Pankreassekretion. (Berl. klin. Wochenschr., 1915, No. 32, S. 844.)

E., der schon mehrfach über den menschlichen Duodenalsaft gearbeitet hat, teilt seine neuesten Untersuchungsresultate mit. Das im Duodenum gefundene Labferment stammt vom Pankreas und ist von dem Magenlabferment verschieden. Sowohl das Labferment des Magens wie das des Pankreas verarbeiten ungekochte Milch besser als gekochte; es wird also wohl ganz allgemein ungekochte Milch leichter verdaut als gekochte. Die Zersetzung des hauptsächlich aus Pankreassaft, Galle und Duodenalsekret bestehenden Duodenalinhaltes kann durch Glyzerinzusatz verhindert werden.

Von 75 Patienten mit Magengeschwür zeigten 33 Eupankreatismus, 8 Hyperpankreatismus, 27 Hypopankreatismus und 7 Dyspankreatismus. Bei 24 Duodenalgeschwüren fand sich folgendes Verhältnis: Eupankreatismus bei 9, Hyperpankreatismus bei 2, Hypopankreatismus bei 9 und Dyspankreatismus bei 4. Auf die Pankreassaftanalyse der übrigen Fälle (Achylia gastrica, chronische Pancreatitis, Cholelithiasis, Leberzirrhose, Diabetes mellitus) kann hier nicht näher eingegangen werden. *Kirch (Würzburg).*

Nyström, Br., Ein Fall von akuter hämorrhagischer Pankreasnekrose. (Finska Läkaresällskapets Handlingar, S. 1452—1468, Nov. 1915.)

Nachdem zuweilen schwere Bauchschmerzen anfallsweise aufgetreten waren, erkrankte Pat. plötzlich mit schweren Schmerzen im oberen Teil des Bauches sowie im Rücken, Kopfweh und häufig wiederkehrenden Brechanfällen. Während der ersten Tage der Krankheit hatte Pat. Meteorismus und Obstipation. Dagegen scheint keine Druckempfindlichkeit über dem Bauche beobachtet worden zu sein. Die Temperatur steigt nicht über 37,8°. Puls im allgemeinen frequent. Der Allgemeinzustand geht rasch herunter und etwa 10 Tage nach der Erkrankung erfolgt der Exitus, ohne daß eine bestimmte Diagnose gestellt worden wäre. *K. A. Heiberg (Kopenhagen).*

von Meyenburg, Ueber die Atresie der großen Gallenwege. (Virchows Arch., Bd. 221, 1916, H. 3.)

Bei der Sektion eines weiblichen Säuglings, der vom 5. Lebenstage an schweren Ikterus und Atholie des Stuhles gezeigt hatte und einige Tage nach dem Versuch einer Operation im Alter von 10 Wochen verstarb, fand Verf. eine völlige Atresie der extrahepatischen Gallengänge. Bei mikroskopischen Serienschnitten der gesamten Leber-

pforten D. hepaticus, D. choledochus und Gallenblase nur noch als fibröse Stränge ohne Epithel aufgefunden werden. Nur im Bereich des linken D. hepaticus fand sich eine kurze, mit Epithel ausgekleidete, aber kollabierte Strecke. Dagegen war das System der intrahepatischen Gallengänge, also der der Abkömmlinge der Lebertrabekel wohlausgebildet. Sie waren häufig erweitert, mit Gallenthromben angefüllt und zeigten vielfach des Epithels beraubte, von entzündlichen Veränderungen umgebene Ausbuchtungen, die durch Ruptur der Gallengänge erklärt werden. Die Leber zeigte das Bild der biliären Zirrhose.

Betreffs der Genese möchte Verf. für seinen Fall — und das gilt auch für die Mehrzahl der Fälle — ein Vitium primae formatonis annehmen. „Als ein solches darf ein Ausbleiben der Vereinigung der kleinen intrahepatischen (periportalen) Gallengänge mit den Aesten des Ductus hepaticus betrachtet werden. Das relativ späte Auftreten des Ikterus in einigen Fällen kann durch Ansammeln der Galle in den kleinen Kanälchen innerhalb der Leber zur Genüge erklärt werden. Ein Uebertritt des Gallenfarbstoffes aus dem Fötus in das Blut der Mutter findet dagegen nicht statt.“

Walter H. Schultze (Braunschweig, z. Z. im Felde).

Ernst, N. P., Atresia infrapapillaris duodeni congenita. (Hospitalstidende, 1915, No. 43.)

Fall von Atresia infrapapillaris duodeni congenita, mit Erfolg operiert 11 Tage nach der Geburt (Duodeno-Entero-Anastomosis anterior antecolica).

K. A. Heiberg (Kopenhagen).

Kajava, Y., Erblicher Defekt des großen Brustmuskels. (Finska Läkaresällskapets Handlingar, S. 1421—1433, Nov. 1915.)

Fünf bei Mitgliedern einer und derselben Familie beobachtete Fälle von mangelhafter Entwicklung bzw. Defekten der Muskeln der Pektoralisgruppe.

K. A. Heiberg (Kopenhagen).

Ballowitz, E., Ueber einen Fall von symmetrischer Heptadaktylie beider Füße bei einem Soldaten. (Münchn. med. Wochenschr., 1915, No. 47, S. 1605.)

Das Besondere des Falles liegt in der absoluten Symmetrie der Anomalie. Es handelt sich an beiden Füßen um eine Spaltung der beiden Randzehen, und zwar geht die Spaltung der fünften Zehe weiter proximalwärts bis in den Metatarsus hinein, während sie sich an den großen Zehen auf die Phalangen beschränkt. In Analogie früherer Forschungsergebnisse des Autors stimmt auch hier mit der Ausdehnung der Spaltung der Skeletteile die Spaltung der zu den Zehen hingehenden Strecksehnen überein.

Kirch (Würzburg).

Photakis, Ueber einen Fall von Hermaphroditismus verus lateralis masculinus dexter. (Virch. Arch., Bd. 221, 1916, H. 1.)

Bei der kasuistischen Mitteilung handelt es sich um eine 36 jährige Operationsschwester, die an den Folgen einer eingeklemmten Skrotalhernie zugrunde ging. Bei der Sektion ergab sich ein völlig männlicher äußerer Habitus mit männlichen sekundären Geschlechtscharakteren (rasierter Schnurr- und Backenbart). Die äußern Genitalien bestanden aus einem gut ausgebildeten nicht perforiertem Penis und einem Skrotum. Innen fanden sich neben rudimentärer Prostata ein Uterus mit Cervix, Tuben und Vagina. In der rechten Skrotalhälfte

fand sich ein Hoden, links ein mit der Tube verbundener Eierstock. Samenzellen fanden sich nicht. — Der Befund berechtigte zu der in der Ueberschrift gegebenen Bezeichnung dieses Falles nach Klebs.

Walter H. Schultze (Braunschweig, z. Z. im Felde.)

Bendz, H., Ein Fall von Teratoma thoracis. (Hygiea, Bd. 77, 1915, S. 1336—1347.)

Ein im rechten Thorax gelegenes solides Teratom. Außer embryonalen Bindegewebe, welches das Stroma des Tumors gebildet hat, wurde auch plattes, kubisches und zylindrisches Epithelium angetroffen. Daneben sind noch Glia- und Ganglienzellen, fibröses Bindegewebe, glatte Muskulatur und Gefäßgewebe konstatiert worden. Von Knorpel gar nichts. Keine Organstrukturen, auch keine genaue Verbindung zwischen den Gewebselementen. *K. A. Heiberg (Kopenhagen).*

Hasse, Carcinom der männlichen Brustdrüse. (Münchn. med. Wochenschr., 1915, No. 45, S. 1536.)

Kurze Mitteilung und Abbildung eines Falles von rasch wachsendem Medullarkrebs von beträchtlicher Größe bei einem 43jährigen Mann. *Kirch (Würzburg).*

Mitterstiller, Ein Fall von Mammasarkom beim Mann. (Dtsche. Zeitschr. f. Chir., Bd. 134.)

Bei einem Mann von 25 Jahren wurde ein ulzerierter Tumor der rechten Mamma operativ entfernt, der einen Durchmesser von 8,5 cm hatte und im allgemeinen gut abgegrenzt war.

Histologisch lag „eine in sarkomatöser Wucherung begriffene leiomyomatöse Neubildung“ vor. Die auf der Schnittfläche bereits auffallend klaffenden zahlreichen Gefäße waren von einem „Neubildungsmantel“ umgeben, der aus in verflochtenen Bündeln angeordneten zum Teil reifen Muskelzellen ähnlichen Zellelementen bestand. Verf. schließt daraus, daß es sich um ein von der Muskularis der Gefäßräume eines Angioms ausgehendes myogenes Sarkom handelt — der erste beobachtete Fall dieser Aetiologie. *Schüssler (Kiel).*

Rubenson, A., Beitrag zur Kenntnis des Sarcoma mammae. (Svenska Läkaresällskapets Handlingar, Bd. 41, 1915, S. 385.)

Von 6 Fällen waren 3 kleinzellige Rundzellensarkome, das erste doch stellenweise in Sarkom mit mehr unregelmäßigen spindel- oder sternförmigen Zellen übergehend, das zweite zeigt stellenweise alveolären Bau, das dritte Coincidenz von einer ausgesäten Tuberkulose. Ein Fall war ein großzelliges Spindelzellensarkom mit eingelagerten Riesenzellen vom Myeloplaxentyphus. Die zwei übrigen Fälle waren teils ein Spindelzellensarkom, teils ein polymorphzelliges. Sie haben das gemeinsam, daß es neben dem Sarkom in dem einen Falle größere, in dem anderen kleine Fibroadenombildungen gibt. *K. A. Heiberg (Kopenhagen).*

Goodpasture, E. W. and **Wislocki, G. B.,** Old age in relation to cell-overgrowth and cancer. [Multiple Tumorbildung bei alten Hunden.] (Journ. of med. research, Bd. 33, No. 3, Jan. 1916.)

Verff. fanden bei der Sektion von ganz alten Hunden eine geradezu verblüffende Anzahl von Tumoren. Stets handelte es sich um multiple Geschwulstbildungen in mehreren Organen. Bei einem männlichen Tier waren nicht weniger als 11 Organe blastomatös erkrankt; der Durchschnitt betrug 6. Hierbei sind geschwulstähnliche Hypertrophien

allerdings mitgezählt. Nur ein Tumor des Nebennierenmarks war maligner Natur und hatte Lebermetastasen gesetzt. — Im Anschluß an die kasuistischen Mitteilungen besprechen Verff. die Altersdisposition für die Entstehung von Neoplasmen. *J. W. Miller (Tübingen, z. Z. im Felde).*

Little, C. C. and **Tyzzer, E. E.,** Further experimental studies on the inheritance of susceptibility to a transplantable tumor, carcinoma (J. w. A.) of the japanese waltzing mouse. [Vererbung der Empfänglichkeit für ein Impfcarcinom bei Mäusen.] (Journ. of med. research, Bd. 33, No. 3, Jan. 1916.)

Little und Tyzzer versuchen an der Hand eines großen Materials den Nachweis zu erbringen, daß eine Vererbung der Empfänglichkeit für ein Impfcarcinom bei Mäusen stattfindet, und daß diese nach den Mendelschen Regeln, und zwar nach der „Hypothese der multiplen Faktoren“, die von einander unabhängig sind, erfolgt. Theoretische Erörterungen bilden demgemäß den Hauptteil der Arbeit. *J. W. Miller (Tübingen, z. Z. im Felde).*

Magnussen, H., Ueber Herzgeschwülste bei den Haustieren. (Zeitschr. f. Krebsforsch., Bd. 15, 1915, H. 2, S. 212.)

Die im veterinär-bakteriologischen Staatsinstitut zu Stockholm ausgeführte, sehr umfangreiche und durch 31 Textfiguren illustrierte Arbeit gibt eine erschöpfende Zusammenstellung über die Herzgeschwülste bei Haustieren. Magnussen entnimmt 115 Fälle aus verstreuten Einzelbeiträgen der Literatur, fügt noch 51 eingehend untersuchte eigene Beobachtungen hinzu und studiert an diesem Material insbesondere die Art der Geschwülste, die Häufigkeit ihres Vorkommens bei den verschiedenen Tierarten, ihre Lokalisation im Herzen, ihren Zusammenhang mit den Metastasen in anderen Organen, ihre klinischen Symptome und schließlich die Frage, ob Alter und Geschlecht eine Rolle spielen können. Ueber die wichtigsten Ergebnisse der Arbeit läßt sich folgendes sagen:

Es können sich sowohl gutartige Geschwülste (Fibrome, Myxome, Lipome, Haemangiome, Leiomyome, Neurofibrome und Adenorhabdomyome) im Herzen lokalisieren als auch bösartige, meist sekundäre (Sarkome, Melanosarkome, Lymphosarkome, Fibrosarkome und einige Carcinome). Geschwülste beider Arten sind bei Pferden, Rindern, Hunden und Schafen angetroffen worden. Beim Geflügel wurden nur bösartige Formen gefunden. Bei Schweinen wurde 1 Fall (Sarkom) beobachtet.

Absolut genommen sind die Fibrome die gewöhnlichsten Geschwulstformen; sie können als ein Drittel sämtlicher Arten von Herztumoren angesehen werden. Die weichen Formen derselben zeigen sich auch hier grob-anatomisch sehr ähnlich den Myxomen, lassen jedoch einige von den für diese charakteristischen Kennzeichen vermissen. In der Literatur gehen sie oft unter dem Namen von Myxomen, ohne daß indes Muzin in ihnen vorgekommen ist. Nur einmal gelang es Magnussen, wirklich myxomatöse Neubildungen in einem Kalbsherzen zu finden. Die primären gutartigen Geschwülste des Herzens sind in den meisten Fällen polypenähnlich und sichtlich gestielt (27 Fälle). Nächst den Fibromen sind die Lymphosarkome am häufigsten, speziell beim Rindvieh. Bei Pferden werden hauptsächlich

Fibrome und Melanosarkome angetroffen. Bei Hühnern dominieren Lymphosarkome und dabei nicht selten im Zusammenhange mit Leukämie. Sarkome wurden in 82 Fällen beobachtet, Carcinome nur in 10.

Was die Lage im Herzen anlangt, so scheinen die gutartigen Geschwülste vorwiegend subendokardial zu sitzen. Sarkome und Carcinome finden sich subendokardial, subepikardial und intramuskulär. Alle Geschwülste bevorzugen das rechte Herz, und zwar die gutartigen besonders den Ventrikel, die bösartigen die Vorkammer.

Zu Herzmetastasen war es einmal bei Magenkrebs gekommen und je einmal bei einer Primärgeschwulst der Milz und der Nieren. Lymphosarkome waren 2 mal lediglich im Herzen lokalisiert, desgleichen einmal ein Melanosarkom und 4 mal andere Sarkomformen. 13 mal wurden bei bösartigen Herztumoren auch Metastasen in der Skelettmuskulatur festgestellt; dabei handelte es sich 6 mal um Lymphosarkome, 3 mal um Melanosarkome und 4 mal um andere Formen von Sarkomen, niemals aber um Carcinome. Die Skelettmuskulatur ist also im Vergleich zum Herzmuskel ziemlich selten angegriffen. M. erklärt dies durch den intimen Zusammenhang des Herzens mit der Zirkulation: Wenn bei metastasierenden Geschwülsten das Blut Tumorzellen enthält, kommen eben mehr Zellen mit dem Herzen in Kontakt als mit der Sklelettmuskulatur.

In klinischer Hinsicht verhalten sich die Herzgeschwülste sehr wechselnd, je nach dem Sitz, der Größe und der Art der Tumoren. In manchen Fällen wurde der Tumor erst beim Schlachten zufällig bemerkt, in anderen Fällen starben die Tiere rasch ohne vorhergehende Krankheit, in wieder anderen Fällen konnte die Diagnose Herzgeschwulst bereits intra vitam gestellt werden.

Bei sehr jungen Tieren sind die Herzgeschwülste selten. Zweimal fanden sich Fibrome der Valvula mitralis bei neugeborenen Kälbern. Bei Pferden wurden die meisten Tumoren im Alter von 15—20 Jahren beobachtet, desgleichen beim Rindvieh mehr in vorgeschrittenem Alter. Bei Hunden kamen sie in der Mehrzahl im Alter von 5—15 Jahren vor.

Kirch (*Würzburg*).

Thaler, O., Die Krebskrankheit in S. (Zeitschr. f. Krebsforsch., Bd. 15, 1915, H. 3, S. 419.)

Bei dem gehäuften Auftreten von Krebsfällen in der kleinen Stadt S. konnte Verf. die Beobachtung machen, daß diese Fälle vorzugsweise in solchen Häusern vorkamen, die auf der Nordseite standen bzw. bei denen die Schlafkammern nach Norden lagen, oder der Untergrund des Hauses, der Boden, feucht und faulig war oder ganz allgemein die hygienischen Wohnungsverhältnisse die denkbar schlechtesten waren. Verf. ist der Ansicht, daß möglicherweise doch ein Zusammenhang zwischen Boden, Haus und Carcinom besteht, und daß zwischen diesen drei Faktoren etwas vorhanden ist, was die Entwickelung des Krebses in diesen oft muffigen, dumpfen und feuchten Häusern auf schlechtem Untergrund befördert.

Kirch (*Würzburg*).

Baisch, K., Erfolge der Mesothoriumbehandlung bei 100 Uteruscarcinomen. (Münchn. med. Wochenschr., 1915, No. 49, S. 1670.)

Aus den Beobachtungen an 100 Fällen von operabeln und inoperabeln Uteruscarcinomen, die sämtlich 1/2 bis 1 3/4 Jahre zurückliegen und dauernd nachuntersucht worden sind, zieht B. folgende Schlüsse:

Bei völlig inoperablen Fällen versagt auch in der Regel die Mesothorium- und Radiumbehandlung; sie stellt aber die beste palliative Therapie dar. Die bei operabeln Fällen mit Mesothorium und Radium erzielten vorläufigen Heilungen übertreffen bisher die durch Operation in derselben Beobachtungszeit erreichbaren Resultate. Operable Fälle geben für die Mesothorium- und Radiumbehandlung eine um so günstigere Prognose, je weniger weit das Carcinom vorgeschritten ist.

Kirch (*Würzburg*).

Schwarz, Emil, Untersuchungen über die elastischen Fasern des Uterus. (Virchows Arch., Bd. 220, 1915, H. 3.)

Verf. untersuchte 40 normale und pathologische durch Operation gewonnene Uteri auf ihren Gehalt an elastischen Fasern und konnte dabei feststellen, daß das elastische Gewebe meist mit dem Bindegewebe des Myometriums hyperplasiert. Von einer Graviditätshyperplasie des elastischen Gewebes kann man nach dem Verf. nicht sprechen. Eine besonders starke nicht recht zu erklärende Vermehrung des elastischen Gewebes findet im senilen Uterus, besonders im „metritischen“, d. h. vergrößerten und sklerosierten Uteri statt. *Walter H. Schultze* (*Braunschweig, z. Z. im Felde*).

Meyer, Variationen der Gruppe der hämorrhagischen Septikämie und ihre Beziehungen zu menschlichen und tierischen Krankheiten [Pemphigus vulgaris, Pseudotuberkulose, Pest]. (Dermat. Zeitschr., 1915, 11.)

Beobachtung eines Falles von schwerem letalen Pemphigus. Aus dem Blaseninhalt sowohl als auch aus der stark affizierten Mundhöhle ließ sich ein sehr kleines kokkenähnliches ovales Stäbchen züchten, bei dem meist nur die beiden Enden deutlich gefärbt werden. Gramnegativ, unbeweglich, aerob, keine Geißeln und Sporen, tierpathogen.

Knack (*Hamburg*).

Nathan, Ernst, Ueber das angebliche Vorkommen einer positiven Wassermannschen Reaktion beim Pemphigus. (Berl. klin. Wochenschr., 1915, No. 46, S. 1183.)

Die Angabe M. Hesses, daß die Wassermannsche Reaktion bei Pemphigus vulgaris, bzw. Dermatitis herpetiformis Duhring positiv ausfalle, wird auf Grund der einwandfrei negativen Versuchsresultate von 12 Pemphigusfällen bestritten. *Süssmann* (*Würzburg*).

Samberger, Die entzündliche und urtikarielle Hautreaktion. (Dermat. Wochenschr., 1915, 31, 32, 33, 41, 42 u. 43.)

„Die entzündliche Reaktion gipfelt bezüglich der Gefäßsymptome in einer qualitativen und quantitativen Veränderung der Sekretion des Gewebssaftes. Sie wird durch das Zellprotoplasma des lädierten Gewebes hervorgerufen und reguliert und geht außerdem mit einer ganzen Reihe vorbereitender Veränderungen einher. Die lymphatische urtikarielle Reaktion ist der Ausdruck einer quantitativ gesteigerten Sekretion des Gewebssaftes und ist bedingt entweder durch eine direkte oder eine Nervenreizung der sekretorischen Kapillarzellen.

Daraus geht vor allem die nahe Verwandtschaft zwischen dem entzündlichen und dem lymphatischen Oedem hervor, und doch auch ein wesentlicher Unterschied zwischen denselben. Daraus erklärt sich die auffallende klinische Aehnlichkeit des entzündlichen und lymphatischen Oedems, aber auch die Verschiedenheit in den Ansichten über das Wesen der Urtica unter den Autoren wie Unna, Neisser, Kreibich, Török u. a.

Daraus geht ferner hervor, daß die entzündliche und lymphatische Reaktion absolut selbständige Reaktionen sind. Jede derselben kann für sich allein auf der Haut entstehen und auf derselben besondere klinische Morphen hervorrufen. Außerdem können sicherlich Fälle vorkommen, bei denen beide Reaktionen an der Bildung der krankhaften Erscheinungen auf der Haut mitwirken können, die dann die Symptome der entzündlichen und der lymphatischen Reaktion an sich tragen.“ *Knack* (*Hamburg*).

Scherber, G., Ueber Urtikaria und urtikarielle Exantheme. (Arch. f. Derm. u. Syph., 121, 5.)

Nach einer Schilderung der klinischen Bilder der verschiedenen Urtikariaformen geht Verf. histologisch auf die Urt. perstans papulosa und besonders auf die Urt. pigmentosa ein. Erstere weist mikroskopisch Verlängerung und Verbreiterung der Epithelzapfen und zuweilen Parakeratose, ferner Oedem des Bindegewebes und aus Rund-, Plasma- und Mastzellen bestehende Infiltrate längs der Gefäße auf, innerhalb der Entzündungsherde Schwund der elastischen Fasern. Wolters faßt die Erkrankung als eine Infiltration vorausgehender Urtikariaquaddeln auf. Bei der Urt. pigmentosa werden ihrer Entstehung nach zwei Arten unterschieden, die kongenitale, bzw. infantile, resp. in der Pubertätszeit und die in späteren Jahren sich entwickelnde. Die drei ersten gehören zusammen und sind auf eine angeborene, näviforme Anlage zurückzuführen. Das histologische Bild ist charakterisiert durch Hyperpigmentation und besonders durch die oft bis zum tumorartigen Aufbau gesteigerte Anwesenheit von Mastzellen. Die erst in späteren Jahren sich entwickelnde Urt. pigm. verdient eine Sonderstellung. Die verschiedenen bis jetzt publizierten Fälle zeigen untereinander und mit den vorigen so große Differenzen, daß sie sich schwer zusammenfassen lassen. *Bochyński (Würzburg).*

Herxheimer, Ueber die epidermidale Basalmembran. (Dermat. Zeitschr., 1916, 3.)

Es ist zweifellos eine Grenzschicht zwischen Epidermis und Corium vorhanden, die als sichere bindegewebige Membran aufzufassen ist. Abbildungen im Text. *Knack (Hamburg).*

Šamberger, Ueber das Wesen des Ekzems. (Derm. Wochenschr., 1916, 10 u. 11.

Auf Grund der umfassenden Arbeit kommt Verf. zu dem Schluß, daß das pathologisch-anatomische Bild des Ekzems, sowie auch sein klinisches Aussehen und sein Verlauf in einem jeden Falle von zwei pathologisch-anatomischen Prozessen beherrscht wird: von einem entzündlichen und einem lymphatischen, oder daß das Ekzem ein gemeinsames Produkt der entzündlichen und lymphatischen Hautreaktion ist.

Mit Hilfe dieser Deduktion gelangten wir zu zwei wichtigen Resultaten, nämlich 1. zur Statuierung einer kurzen und leicht faßlichen Definition des Ekzems und 2. zu einer neuen und interessanten Ansicht über die von Unna in der Epidermis beim Ekzem gefundenen histologischen Veränderungen.

Wir definieren als Ekzem eine Hautkrankheit, die bedingt ist durch eine oberflächliche Hautentzündung (Dermatitis), kombiniert mit den Erscheinungen der in den oberflächlichsten Hautschichten sich abspielenden lymphatischen Hautreaktion. *Knack (Hamburg).*

Fuchs, H., Generalisierte Hautödeme bei universellem Ekzem. (Arch. f. Derm. u. Syph., 121, 5.)

Neben der Hauterkrankung bestand bei der 53 jähr. Patientin eine Verminderung der Urinausscheidung und leichte Myokarditis. Da jedoch weder Diuretica noch Cardiaca irgend einen therapeutischen Erfolg hatten und auch sonst keine andere sichere Ursache für das Zustandekommen der Oedeme gefunden werden konnte, glaubt Verf.,

daß das universelle Ekzem selbst die Ursache der generalisierten Anasarka war. Inwieweit die gleichzeitig bestehende hydrämische Blutbeschaffenheit als ätiologischer Faktor in Betracht zu ziehen wäre, will Verf. nicht entscheiden. *Bochyński* (*Würzburg*).

Muschter, Ueber einen Fall von Parapsoriasis. (Arch f. Derm. u. Syph., 121, 5.)

Verf. beschreibt einen Patienten, bei dem sämtliche drei Typen der Krankheit, die Parapsoriasis en gouttes, die P. lichenoïde und die P. en plaques gleichzeitig entwickelt waren. Die Ansichten über Aetiologie und Histologie der Dermatose sind geteilt. Im allgemeinen kann man den histologischen Befund dahin zusammenfassen: Im Papillarkörper Oedem und Hyperämie mit perivaskulärer, vornehmlich lymphozytärer Infiltration. Rete Malpighii etwas verschmälert, Hyper- und Parakeratose. Erstere fehlt bei der dritten Form und ist bei der zweiten am stärksten an den Ausgängen der Follikel. *Bochyński* (*Würzburg*).

Tamm, Das Auftreten von Psoriasis und Lichen ruber planus nach Schußverletzungen. (Dermat. Wchnschr., 1916, 19.)

Gemeinsam haben die drei beschriebenen Fälle, daß Menschen mit anscheinend gesunder Haut bald nach ihrer Verwundung oder dadurch bedingten Eingriffen an Psoriasis oder Lichen ruber planus erkrankten. Die Aetiologie bleibt in diesen Fällen ebenso auf Hypothesen gestützt, wie überhaupt beim Lichen ruber und der Psoriasis.

Knack (*Hamburg*).

Alexander, A., Der Lichen sclerosus. (Arch. f. Derm. u. Syph., 121, 5.)

Verf. will mit seiner Arbeit der Ansicht steuern, als ob alle unter dem Namen Lichen sclerosus (od. unt. ähnl., wie Lich. albus, Lich. planus atrophicans) publizierten Fälle näher der Morphaea als dem Lichen ruber planus stünden, da er bei zwei Patienten, bei denen er klinisch die Diagnose auf Lichen sclerosus stellen mußte, folgendes für den Lich. rub. planus charakteristische histologische Bild fand: In den oberen, sehr elastinarmen Kutisschichten ein entzündliches Infiltrat, das bei ziemlich geradliniger Absetzung nach unten hauptsächlich aus Lymphozyten bestand; hochgradige Veränderungen in der Epidermis mit stellenweiser Abhebung von der Kutis und Bildung von Lymphseen, an anderen Stellen Wucherung des rete Malpighii. Außerdem fand sich zwischen der Oberhaut und dem Kutisinfiltrat eine Schicht sklerotischen, narbenähnlichen Bindegewebes, das dem L. sclerosus das besondere Gepräge verleiht. Daß andere, unter demselben Namen publizierte Fälle, der zirkumskripten Sklerodermie näher stehen, will Verf. durchaus nicht bestreiten und er gibt der Hoffnung Ausdruck, daß vielleicht die fortschreitende Kenntnis der Pathologie des Bindegewebes es ermöglichen wird, die für die Sklerodermie charakteristische, anscheinend primäre Bindegewebsveränderung tinktoriell von der sekundären, entzündlichen des L. sclerosus zu trennen.

Bochyński (*Würzburg*).

Trýb, Ueber Leukämie der Haut. [Ein Beitrag zur Frage der sogen. Rund- und lymphoiden Zellen.] (Dermat. Wochenschr., 1916, 13 u. 14.)

Eine außerordentlich fleißige Arbeit mit guter Literaturübersicht. Zum Referat ungeeignet. *Knack* (*Hamburg*).

Boeck, C., Nochmals zur Klinik und Stellung des „benignen Miliarlupoïds“. (Arch. f. Derm. u. Syph., 121, 5.)



Das benigne Miliarlupoïd (früher Sarkoïd genannt [d. Ref.]), wozu auch der Lupus pernio gerechnet werden muß, ist eine spezifische, vielleicht als eine mildere Varietät der Tuberkulose aufzufassende Allgemeinerkrankung, hervorgerufen durch einen bisher nur in den Infiltraten der Nasenschleimhaut beim Menschen und in dem Inokulat sowie in den Lymphdrüsen eines infizierten Meerschweinchens nachgewiesenen, vorläufig weder morphologisch noch tinktoriell (ob kulturell, ist nicht erwähnt [d. Ref.]), dagegen scheinbar durch das Tierexperiment (die Impfung haftet bei Meerschweinchen nur äußerst selten und ergibt dann meist ein eigenartiges Resultat) vom Kochschen differenzierbaren Bacillus.

Das histopathologische Bild der Haut ist sehr charakteristisch (nach Jadassohn, Zieler u. a. jedoch nicht ausschlaggebend für die Diagnose [d. Ref.]) und bietet zahlreiche, zirkumskripte Herdchen, entstanden durch eine von den perivaskulären Räumen ausgehende Proliferation epitheloïder Zellen, mit nur wenig Leukozyten und vereinzelten Riesenzellen ohne stärkere Reaktion seitens des umgebenden Gewebes, durch dessen Verdrängung die Bildung von Gefäßektasien begünstigt wird. Immer Ausgang in allmähliche Resorption, niemals Verkäsung, und während des ganzen Verlaufs der Krankheit im wesentlichen stets dasselbe Bild, ganz im Gegensatz zu den echten tuberkulösen Knotenbildungen, die sich durch die Vielgestaltigkeit der histologischen Vorgänge bei ihrer Neigung zum Zerfall auszeichnen.

Auch das mikroskopische Bild einer erkrankten Lymphdrüse ist nach Verf.s Ansicht unschwer von dem einer gewöhnlichen tuberkulösen Drüse durch die große Menge kleiner, umschriebener Herde und den Mangel an Verkäsung zu unterscheiden.

Ueber die beim Miliarlupoïd vorkommenden Lungenaffektionen hat sich Verf. sehr vorsichtig geäußert, ohne ein pathologisch-anatomisches Bild zu skizzieren, desgleichen über die Erkrankung der Knochen.

Bochyński (Würzburg).

Kuznitzky, E. u. Bittorf, A., Boecksches Sarkoid mit Beteiligung innerer Organe. (Münchn. med. Wochenschr, 1915, No. 40, S. 1349.)

Ausführlicher Bericht über einen Fall von Boeckschem Sarkoid, der einen von dem bisher gewohnten recht abweichenden Symptomenkomplex zeigt und nach verschiedenen Richtungen hin von besonderem Interesse ist: Neben den multiplen kutanen Knötchen, deren histologisches Bild den ganz charakteristischen Befund (gelappte, durch normales Bindegewebe scharf begrenzte Herde, aus Epitheloidzellen mit ganz vereinzelten Riesenzellen bestehend, ohne zentrale Nekrose und ohne periphere kleinzellige Infiltration) bot, fanden sich hier auch reichliche subkutane Knötchen; ferner war eine auffällige Beteiligung von inneren Organen, von Lunge, Lymphdrüsen, Milz, Nieren und Leber, festzustellen, worauf man in den bisherigen Fällen wohl noch gar nicht geachtet hatte; wiederholte diagnostische Tuberkulininjektionen und Sputumuntersuchungen auf Tuberkelbazillen fielen negativ aus.

Auf Grund dieses Falles und weiterer Untersuchungen sind Verff. der Ansicht, daß das Boecksche Sarkoid eine neuartige Allgemeinerkrankung nichttuberkulöser Art mit einer Vorliebe für die Lokalisation an der Haut darstellt und vielleicht eine gewisse Verwandtschaft mit der Pseudoleukämie oder der Hodgkinschen Krankheit als möglich erscheinen läßt.

Kirch (Würzburg).

Klausner, Ueber unspezifische Komplementbindungsreaktion. [1. Bei Tuberkuliden. 2. Nach Gehirntraumen.] (Dermat. Wochenschr., 1916, 8.)

Besonders interessant sind zwei mitgeteilte Fälle von positivem Ausfall der Wassermannschen Reaktion im Blute bei ausgedehnten Zerstörungen des Gehirns, einmal eine Commotio cerebri, einmal ein Gehirnabszeß. Das ist eine klinische Bestätigung der Tierexperimente von Bittorf und Schidorski, denen es gelang, bei Meerschweinchen durch mechanische Zerstörung lipoidreicher Organe (Leber, Gehirn) in vivo positive Wassermannsche Reaktion zu erzeugen.

Knack (Hamburg).

von Dungern, Ueber Serodiagnostik der Syphilis mit chemischen Substanzen [Koagulationsreaktion]. (Münchn. med. Wochenschr., 1915, No. 36, S. 1212.)

v. D. empfiehlt eine neue, leicht ausführbare Reaktion zur Differenzierung der Syphilis gegenüber anderen Krankheiten. Sie beruht auf der in seinem Laboratorium gemachten Beobachtung, daß die mit Wasser verdünnten Sera von Syphilitikern nach Zusatz mannigfacher Substanzen beim Erhitzen leichter koagulieren als andere Sera, die von gesunden oder andersartigen Kranken stammen. Zur Ausführung dieser Koagulationsreaktion hat es sich am zweckmäßigsten erwiesen, die fraglichen Sera mit Indigo bei alkalischer Reaktion durch bestimmten Zusatz von Fehlingscher Lösung II zu erhitzen. Die bisherigen Resultate waren befriedigend und stimmten im allgemeinen mit denen der Wassermannschen Reaktion überein. Allerdings reagierten auch einige Fälle von chirurgischer Tuberkulose, von Carcinom und Gicht in gleicher Weise wie Lues. *Kirch (Würzburg).*

Toepelmann, Beitrag zur Bewertung der Wassermann-Reaktion. (Dermat. Wochenschr., 1916, 14.)

Die Untersuchungen bestätigen die von Stern und anderen Aerzten wiederholt geäußerte Ansicht, eine positive Wassermann-Reaktion, falls sie allen Nachuntersuchungen im Zeitraum einiger Wochen standhält, als sicheres Zeichen einer luetischen Infektion anzusehen, vorausgesetzt, daß bei dem betreffenden Patienten Tuberkulose und konsumierende Krankheiten, besonders Sarkome, ausgeschlossen sind.

Knack (Hamburg).

Zadek, J., Unter welchen Bedingungen hat die Herman-Perutzsche Luesreaktion Anspruch auf Gleichberechtigung und praktische Anwendung wie die Wassermannsche Reaktion? (Berl. klin. Wochenschr., 1915, No. 34, S. 893.)

„Bei genauer Innehaltung der vom Verf. im Einzelnen beschriebenen Methodik“, lautet die kurze Antwort auf die im Titel der Arbeit gestellte Frage. Unter dieser Voraussetzung stellt die Ausflockung des cholesterinierten Natriumglykocholats eine vollwertige Methode der serologischen Luesdiagnose neben der Komplementbindungsreaktion dar. Der etwas geringeren Spezifität stehen als Vorteile gegenüber das frühzeitige Auftreten der positiven Reaktion beim Primäraffekt, ihr langes Erhaltenbleiben nach therapeutischer Beeinflussung und in dem Stadium der Latenz, sowie endlich die verhältnismäßig einfachen Ausführungsbedingungen. *Süssmann (Würzburg).*

Hanes, The luetin reaction in the diagnosis of tertiary and latent syphilis. [Luetinreaktion bei tertiärer und latenter Lues.] (American journal of the medical sciences, November 1915.)

Nach den Erfahrungen des Verf.s ist die Luetinreaktion absolut spezifisch, feiner und exakter, als die Wassermann-Reaktion. Sie eignet sich besonders für Fälle von latenter und tertiärer Lues und zwar hauptsächlich bei ihren viszeralen und kardiovaskulären Formen. In 3 % der untersuchten Fälle trat sie verspätet nach 1—3 Wochen ein.

Hueter (Altona).

Schlemmer, Untersuchungen über den Mechanismus der Ambozeptor- und Komplementwirkung. (Arb. a. d. Kaiserl. Gesundheitsamt, Bd. 50, 1916, H. 3.)

Verf. faßt seine mit ausführlichen Tabellen ausgestattete Arbeit etwa folgendermaßen zusammen:

Das bakteriolytische Komplement wirkt wie das hämolytische nicht nach seinen absoluten Mengen, sondern annähernd nach dem Grade seiner Verdünnung. Zwischen der Antigenmenge und der zur Lösung notwendigen Komplementmenge bestehen im bakteriziden Plattenversuch gewisse quantitative Beziehungen, die aber nur bei größeren Antigenmengen deutlich in die Erscheinung treten. Zwischen der Ambozeptormenge und der Antigenmenge treten dagegen im bakteriziden Versuch sehr enge Abhängigkeitsverhältnisse zutage, die im großen Ganzen, wenn auch nicht vollkommen genau, dem Gesetz der Multipla folgen. Im bakteriziden Plattenversuch wirkt der Ambozeptor nicht nach seiner absoluten Menge, sondern annähernd nach dem Grade seiner Verdünnung. Dieser Unterschied im Verhalten des bakteriolytischen und des hämolytischen Ambozeptors, der im Wesentlichen nach seiner absoluten Menge wirkt, ist bedingt einerseits durch die Vermehrung der Bakterien während des Versuches, anderseits durch die geringere Bindungsgeschwindigkeit der Ambozeptoren im größeren Flüssigkeitsvolumen. Auch bei der Komplementwirkung spielt die Bindungsgeschwindigkeit eine Rolle in Verbindung mit der die Hämolyse bzw. Bakteriolyse begleitenden komplementbindenden Nebenreaktion. Die Ehrlichsche Auffassung einer chemischen Bindung des Komplements an den Ambozeptor bei den Immunitätsreaktionen besteht zu Recht. Die scheinbare Abweichung im Verhalten des Komplements von den Gesetzen der chemischen Bindung kommt dadurch zustande, daß bei den lytischen Immunitätsreaktionen gleichzeitig und nacheinander mehrere komplementverbrauchende Prozesse sich abspielen, die sich gegenseitig stören.

Rothacker (Jena, z. Z. im Felde).

Kutscher, Fr., Die Bildung von Nebenagglutininen. (Münchn. med. Wochenschr., 1915, No. 36, S. 1213.)

K. beobachtete, daß das Serum gesunder Soldaten, die vorher gegen Typhus und Cholera prophylaktisch geimpft waren, besonders häufig auch die Kruseschen Ruhrbazillen in Verdünnungen 1 : 50 und höher agglutinierten. Er untersuchte daraufhin die Typhus- und Cholera-Testseren des Laboratoriums und fand auch hier, daß beide die Kruseschen Bazillen noch in starker Verdünnung zu agglutinieren vermochten, während sich für die Ruhrbazillen vom Typ Flexner und Y keine Nebenagglutinine darin nachweisen ließen. Umgekehrt

waren auch im Kruse-Testserum Nebenagglutinine für Typhusbazillen vorhanden, die in den Flexner- und Y-Testseren fehlten.

Kirch (Würzburg).

Tsurumi, M., Versuche zur praktischen Verwertung der Ambozeptorablenkung. (Berl. klin. Wochenschr., 1915, No. 44, S. 1142.)

Weil hat gezeigt, daß aus Gemischen von gelöstem Antigen (Bakterienextrakt) und spezifischem Ambozeptor der letztere bei nachträglichem Zusatz der homologen korpuskulären Bakterien infolge deren größerer Avidität an dieselben gebunden und beim Zentrifugieren mit den Bakterienleibern herausgerissen wird. Setzt man hinterher Komplement zu, so wird dieses infolge Fehlens des Ambozeptors nicht mehr gebunden. Diese Ambozeptorablenkung ist nach den Untersuchungen des Verf.s recht spezifisch, so daß sie zur Unterscheidung nahe verwandter Bakterien mit Erfolg angewendet werden kann. Freilich ist die Methode etwas umständlich und zeitraubend. *Süssmann (Würzburg).*

Olmstead, Miriam P. and **Povitzky, Olga R.,** The complement fixation reactions of the Bordet-Gengou bacillus. [Komplementbindungsreaktionen des Keuchhustenbacillus.] (Journ. of med. research, Bd. 33, No. 3, Jan. 1916.)

Verff. konnten die auf Grund morphologischer und kultureller Eigentümlichkeiten vorgenommene Trennung des typischen Bordet-Gengouschen Keuchhustenbacillus von atypischen Stämmen und vom Influenzabacillus nach Prüfung der Komplementbindungsreaktionen als richtig bestätigen. Der Keuchhustenbacillus zeigte in seinen komplementbindenden Eigenschaften gewisse Verwandtschaft mit mindestens zwei Influenzastämmen und mit mindestens zwei atypischen Keuchhustenstämmen, ließ sich aber von ihnen unterscheiden. Zur Gewinnung eines Immunserums mit hohem Antikörpergehalt empfehlen sie wenigstens vier intraperitoneale Einspritzungen einer lebenden Keuchhusten- oder Influenzakultur, neun oder mehr Injektionen seien aber rätlich, da ein entschiedenes Ansteigen des Antikörpergehalts nach neun Impfungen stattfände. Zur Anstellung der Reaktion wurden nur 0,5 ccm (!) Flüssigkeit verwandt, also nur $^{1}/_{10}$ des bei dem klassischen Wassermann vorgeschriebenen Quantums.

J. W. Miller (Tübingen, z. Z. im Felde).

Technik und Untersuchungsmethoden.

Ghon, Zur Sektion der Nasenhöhle und ihrer Nebenhöhlen. (Virch. Arch., Bd. 222, 1916, H. 1/2; Festschrift f. Weichselbaum.)

G. empfiehlt zur Sektion der Nasenhöhle und ihrer Nebenhöhlen eine von den bisherigen Methoden etwas abweichende Schnittführung, die sich ihm besonders bei bakteriologischen Untersuchungen anläßlich von Meningitisstudien gut bewährt hat. Die Methode vereinigt den sagittalen und frontalen Schnitt durch die Schädelbasis. Der frontale Schnitt wird knapp vor der Sella turrica durch die Schädelbasis geführt, so daß die Sella mit der Hypophyse der hinteren Hälfte des Schädels zufällt. Der sagittale Schnitt wird nur durch die vordere Hälfte der Schädelbasis in der Medianebene geführt.

Die Vorteile der Methode bespricht G. an der Hand von Photographien unter kritischer Würdigung und Beschreibung aller bisher angegebenen.

Walter H. Schultze (Braunschweig, z. Z. im Felde).

Inhalt.

Druck von Gebr. Gotthelft, Kgl. Hofbuchdrucker, Cassel.

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XXVII. No. 18.
Ausgegeben am 30. September 1916.

Originalmitteilungen.

Nachdruck verboten.

Ueber Gasbrand im Verdauungskanal.

Von **Karl Jeppsson,** Assistent.
(Aus dem pathologischen Institute der Universität Lund, Schweden.)

(Mit 2 Abbildungen.)

Gasbrand im Verdauungskanal ist zwar sehr selten, aber sowohl das klinische Bild als die pathologisch-anatomischen Veränderungen in den wenigen beobachteten Fällen bieten ein gewisses Interesse dar. Der folgende Fall rührt von einer Sektion in Malmö her, die von Prof. J. Forsman ausgeführt worden war. Herr Prof. Forsman hat dann gütigst den Fall dem Verf. zur Veröffentlichung überlassen.

Frau E. R., 44 Jahr. Aufgenommen in der chirurgischen Abteilung des Malmöer Allgemeinen Krankenhauses am 31. I. 1915, gestorben am selben Tage um 6 Uhr nachm. Vor 15 Jahren lag Patientin 3 Wochen lang im Krankenhaus wegen einer Komplikation nach Partus, sonst ist sie stets gesund gewesen. Verdauungsstörungen hat sie nie gehabt. Am Vormittag, dem Tage vor der Aufnahme ins Krankenhaus, erkrankte sie akut mit heftigen Schmerzen im Bauche. Die Schmerzen kamen anfallsweise und strahlten nach dem Rücken hin aus. Im Laufe des Tages hatte Patientin 5 lose Entleerungen. Kein Erbrechen und keine Frostanfälle.

31. I., 9½ Uhr vorm.: Allgemeinzustand sehr schlecht. Deutlicher Ikterus. Zunge trocken. Puls kaum fühlbar, Frequenz 100. Temp. 36,4°. Der Bauch diffus aufgetrieben. Starke Défense über den ganzen Bauch, vor allem auf der rechten Seite. Ueberall starke Empfindlichkeit. Keine Resistenz. Per vaginam und per rectum nichts. Wahrscheinlichkeitsdiagnose: Ileus. Patientin bekam Kampfer, Darmspülungen, Thermophor auf den Bauch und Injektion von Kochsalzlösung.

Um 1½ Uhr nachm. wurde Laparotomia explorativa (Dr. Löfberg) ausgeführt. Der ganze Dünndarm, bis auf den letzten Meter, war grünschwarz. Die Darmwand fühlte sich beträchtlich verdickt an und hatte eine eigentümlich kissenartige Konsistenz. In der Bauchhöhle fand sich eine geringe Menge widerlich stinkender hämorrhagischer Flüssigkeit. Kein Hindernis für die Darmpassage. Die Gangrän geht diffus in den normalen Teil des Darmes über. Die A. mesenterica sup. fühlt sich hart an. Die Bauchhöhle wurde geschlossen. Tod um 6 Uhr nachm. Klinische Diagnose: Gangraena intest. ten. ex embolia a. mesent. sup.

Die Leiche wurde in einem kalten Leichenraum aufbewahrt. Die Sektion wurde 18 Stunden nach dem Tode von Prof. Forsman bewerkstelligt. Das Sektionsprotokoll enthält folgendes:

„Die Leiche ist die einer wohlgebauten Frau mittleren Alters, Fettpolster und Muskulatur mäßig entwickelt. Keine Grünfärbung über den unteren Teil des Bauches und keine Zeichen von Verwesung im übrigen. Der Bauch erscheint etwas aufgetrieben, doch unbedeutend. Rechts von der Mittellinie eine 15 cm lange, frisch suturierte Operationswunde. Bei Aufschneiden derselben keine Blutung oder andere Komplikation in den Schnittflächen. Nach Eröffnung der Bauchhöhle findet man, daß die Peritonealhöhle ungefähr 300 cm^3 dünnes Blut enthält. Kein fremder Inhalt im übrigen. Keine Blutgerinnsel. Das Peritoneum überall glatt und glänzend außer an dem oberen

Meter des Jejunums, wo streckenweise einige Fibrinfetzen auf der Serosa lagen, die hier hellrot und feinverzweigt injiziert waren. An dem übrigen Teil des Dünndarms war die Serosa blaurot, venös injiziert und stellenweise grünlich verfärbt. Die blaurote Farbe war am stärksten nach oben zu. Die Serosa am Dickdarm zeigte nichts Abnormes. Nur der obere Meter des Dünndarms war erweitert, jedoch nicht hochgradig. Der Rest des Darms war im Gegenteil streckenweise ganz zusammengefallen. Der Darm war nirgends zerreißlich. Keine Thromben waren am Schnittrande des Mesenteriums beim Herausnehmen des Darms zu sehen, auch nicht beim Aufschneiden der Arterien von ihrem Ausgangspunkt an der Aorta aus.

Die Lage des Magens war normal. Der Pylorus war wohlkontrahiert. Der Mageninhalt bestand aus einer reichlichen Menge einer dunkelgrünen, breiähnlichen Masse ohne auffälligen charakteristischen Geruch. Die Schleimhaut war im Fundusteil bräunlich verfärbt und zu einer Masse erbsen- bis bohnengroßen Blasen aufgetrieben, demnach ein kräftiges Emphysem. Die Pylorusgegend hatte jedoch ein normales Aussehen.

Die Schleimhaut im ganzen Duodenum und im oberen Meter des Jejunums war überall kräftig emphysematös und stark schwarzbraun verfärbt. Der Inhalt war im oberen Teil der gleiche wie im Magen, nach unten zu wurde er mehr braunschwarz und salbenähnlich, deutlich bluthaltig. In der Wand selbst fanden sich einige kleine Blutungen. Kleine Emphysemblasen waren bis zur Serosa hin vorgedrungen. Der Rest des Dünndarms zeigte einen spärlichen, schwarzbraunen Inhalt von salbenähnlicher Konsistenz. Sowohl das Emphysem als die schwarzbraune Verfärbung waren am stärksten im oberen Teile des Jejunums und im unteren Teile des Duodenums. Sowohl die Verfärbung als das Emphysem nahmen etwas aufwärts nach dem Magen hin ab, kräftiger aber nach unten hin ab, so daß die letzten anderthalb Meter des Jejunums ganz frei waren. Der Dickdarm zeigte einen etwas dünneren, bräunlichen, spärlichen Inhalt. Die Schleimhaut war hier unverändert."

Die übrigen Organe zeigten eine parenchymatöse Degeneration, sonst keine Veränderungen außer im Herzen, wo eine Stenose der Valvula mitralis vorhanden war. In der Intima der Aorta fehlte jede Spur von Imbibition. In den beiden Pleurasäcken fanden sich ungefähr 200 cm^3 dünne, blutig gefärbte Flüssigkeit. Die Lungen waren normal.

Magen und Dünndarm wurden bei der Sektion entnommen und in Formalin fixiert. In sterilen Probierröhren wurde Magen- und Darminhalt aufgehoben.

Mikroskopische Untersuchung.

In den makroskopisch wenigst angegriffenen Teilen des Darms, wo die Verfärbung wenig ausgesprochen ist, ist die Schleimhaut noch vielenorts ziemlich wohlerhalten. In der Tiefe der Krypten liegen noch gut färbbare Epithelzellen. Die Spitzen der Zotten sind dagegen überall abgestoßen oder nekrotisch. Auf demselben Schnitt findet man oft in unmittelbarer Nähe dieser Zotten andere, die in ihrer Gesamtheit nekrotisch sind. Die Nekrose erstreckt sich hier oft hinab bis zur Muscularis mucosa. Die nekrotischen Partien haben ein stark körniges Aussehen, bisweilen kann man jedoch deutlich die Zellgrenzen unterscheiden. In den nicht nekrotischen Zotten, der Mucosa im übrigen und der Submucosa findet sich gewöhnlich ein entzündliches Infiltrat. Dieses verhält sich jedoch sehr verschieden in verschiedenen Schnitten. Zuweilen ist es nur ganz gering, zuweilen sehr kräftig. In mehreren Schnitten aus leicht angegriffenen Darmteilen hat es zum größten Teil aus diffus ausgebreiteten lymphozytären Elementen bestanden, sonst besteht es hauptsächlich aus polynukleären Leukozyten. Hier und da sieht man in dem Infiltrat vereinzelte Riesenzellen mit einer geringen Anzahl von Kernen. Die Gefäße in der Submucosa sind mäßig erweitert und mit Blut gefüllt. Die Muscularis und die Mucosa sind unverändert.

Die mikroskopische Untersuchung der schwerer angegriffenen Teile liefert eine weit deutlichere Erklärung für das makroskopische Bild.

Die Nekrose ist hier viel kräftiger, bisweilen erstreckt sie sich bis in die Mucularis hinein. Oft sieht man den nekrotischen Teil der Submucosa von dem übrigen durch einen deutlichen Leukozytenwall geschieden, der dann von außen nach innen zu abnehmende Kernfärbung zeigt. Was am stärksten in die Augen fällt, ist jedoch das Vorkommen zahlreicher Gasblasen im Gewebe. Diese weisen

ein ziemlich verschiedenes Aussehen auf. Man kann jedoch 3 Hauptgruppen unterscheiden.

Gruppe I. Dicht unter der inneren Oberfläche finden sich zahlreiche kleine, runde Hohlräume. Sie rühren offenbar von den Schleimhautkrypten her. Oft sind sie ziemlich beträchtlich ausgedehnt worden und die Nekrose hat sie natürlich erheblich deformiert. Das Epithel ist überall abgestoßen und das Gewebe ringsherum ist vollständig nekrotisch, aber sowohl die Form als die Lage der Gasblasen berechtigt zu der Annahme, daß sie von den Schleimhautkrypten herrühren. Tiefer in die Darmwand hinein trifft man hier und da Konglomerate von ähnlichen, kleinen Höhlungen an (siehe *x* Bild 1). Serienschnitte zeigen, daß sie regelmäßig durch tiefe Falten in der Schleimhaut entstanden sind.

Gruppe II. Einen ganz anderen Typus stellen einige kleinere oder größere, wohlgerundete Gasblasen dar, die gewöhnlich nur in dem nicht nekrotischen Gewebe vorkommen (siehe *p* Bild 1). Die kleineren von ihnen zeigen eine noch deutlich erhaltene Endothelbekleidung. Nicht selten trifft man auch längsgeschnittene derartige erweiterte Endothelröhren an. Diese Höhlungen bestehen sicher aus erweiterten präformierten Lumina. Man findet aber einige wohlgerundete, bis zu hanfkorngroße Gasblasen (siehe p_2 Bild 1), die wahrscheinlich eine ähnliche Genese haben. Endothelbekleidung fehlt zwar, aber die Wand besteht aus konzentrisch angeordneten Bindegewebslamellen, und die runde Form unterscheidet sie deutlich von der dritten Gruppe von Gasblasen.

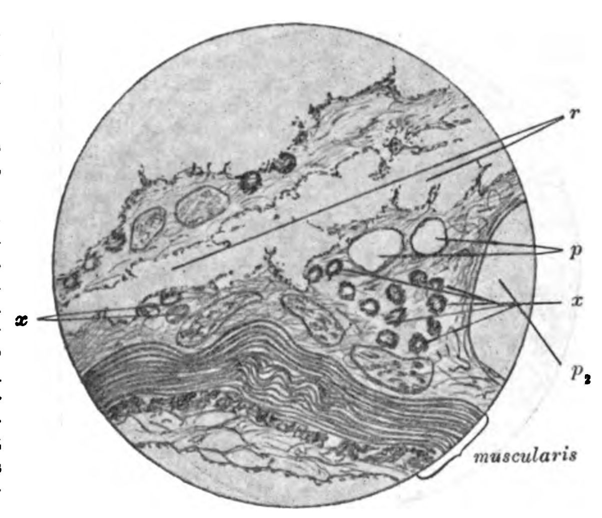


Bild 1.
Nach Gram gefärbter Schnitt.

Gruppe III. Die zu dieser Gruppe gehörenden Gasblasen haben sehr zerfetzte Wände (siehe *r* Bild 1) und machen einen ganz anderen Eindruck von Zersprengung als die vorigen. Wo sie am kräftigsten entwickelt sind, sieht man die ganze Mucosa aus zersprengten nekrotischen Gewebsresten bestehen. An anderen Stellen sind die Mucosa und die oberflächlichen Schichten der Submucosa bis zu einer Höhe von mehreren Millimetern von den tieferen Schichten abgehoben.

Die Gasblasen kommen am reichlichsten in der Mucosa und Submucosa vor, finden sich aber auch in den tieferen Schichten. Ueberall im Gewebe trifft man ziemlich reichlich Leukozyten an. Eine andere Eigentümlichkeit in dem mikroskopischen Bilde stellen die enorm erweiterten Gefäße dar. Sie sind wohlangefüllt mit Blut, das in auffallend reichlicher Menge polynukleäre Leukozyten enthält. Nirgends sieht man Zeichen von Thrombose in den Gefäßen. An vereinzelten Stellen finden sich kleinere Blutungen in dem submukösen Gewebe.

Die Muscularis ist im allgemeinen relativ unberührt von dem Prozeß. Doch sieht man auch zwischen den Muskelfasern vereinzelte Leukozyten, und es werden auch zuweilen größere Gasblasen angetroffen. An vereinzelten Stellen reicht die Nekrose bis hinab in die oberflächlichsten Schichten der Muscularis.

Das subseröse Gewebe ist oft stark zersprengt und die Gefäße darin erweitert. Hier und da sieht man zerstreute polynukleäre Leukozyten. Das peritoneale Endothel ist nicht vorhanden. Stattdessen findet sich eine spärliche Bekleidung von amorphen Massen, hauptsächlich bestehend aus Fibrin, in welchem hier und da eine Leukozyte, meistens mehr oder weniger nekrotisch, zu sehen ist.

Die Bakterienfärbung von Schnitten ergibt folgendes Resultat. In Schnitten aus wenig veränderten Darmteilen sieht man auf der Oberfläche der nekrotischen Zotten eine wirkliche Bekleidung von grampositiven, großen, plumpen Stäbchen. Diese werden auch auf der Oberfläche der erhaltenen Zotten angetroffen, aber in bedeutend geringerer Anzahl. Auch in den stärker veränderten Darmteilen bilden Bazillen desselben Aussehens eine Oberflächenbekleidung und ebenso in den zu Gruppe I gehörigen kleinen Gasblasen. Diese erscheinen also in bakteriengefärbten Schnitten als kleine Hohlräume, deren Wand aus Massen von Bazillen besteht (siehe Bild 2). In dem nächstumgebenden nekrotischen Gewebe trifft man kleinere Anhäufungen von Stäbchen des obenerwähnten Aussehens an und ebenso im Innern der zur 3. Gruppe gehörigen Gasblasen. In den Gasblasen, die von präformierten Lumina herrühren (2. Gruppe), sowie in den Gefäßen trifft man nie Bazillen an. In der Muscularis fehlen sie gleichfalls, auf der Serosa aber findet sich wieder eine Bekleidung von ähnlichen grampositiven Stäbchen. Einige solche haben sich in das subseröse Gewebe hinein verbreitet. Eine Probe von dem hämorrhagischen Exsudat in der Bauchhöhle wurde nicht entnommen, die Bakterienflora darin muß aber natürlich dieselbe sein wie auf der Serosa und in den Fibrinauflagerungen dieser letzteren.

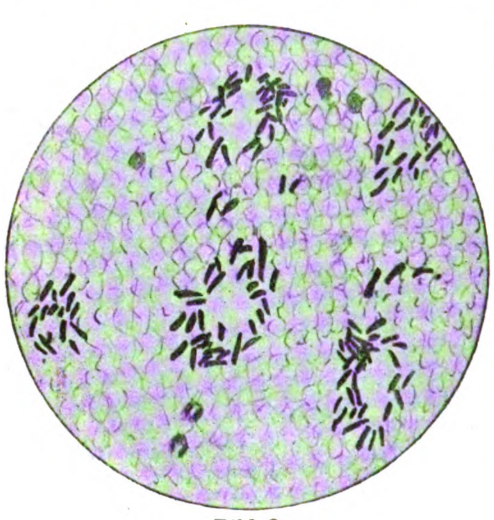


Bild 2.

x in größerer Vergrößerung. Ocl. Immers. Leitz $^1/_{12}$. In den nekrotischen umgebenden Gewebe sieht man einige Rundzellen mit guter Kernfarbe.

An vereinzelten Stellen, besonders auf der inneren Oberfläche des Darms, werden vereinzelte grampositive Streptokokkenketten und möglicherweise auch andere Kokken angetroffen. Aber tiefer in die Darmwand hinein und auf der Serosa werden nur Stäbchen, ähnlich den oben erwähnten, gefunden.

Bakteriologische Untersuchung.

Da alles schon bei der Sektion dafür sprach, daß hier ein bakterielles Leiden vorlag, wurde, um die Ursache des Darmemphysems zu erforschen, unmittelbar eine bakteriologische Untersuchung vorgenommen. Vom Magen- und Darminhalte wurden Ausstrichpräparate angefertigt. In diesen wurde zwar eine reichliche Bakterienflora angetroffen, aber ein großes plumpes grampositives Stäbchen dominierte. Gleichzeitig wurden aerobe und anaerobe Kulturen aus dem Magen- und Darminhalte angelegt. Hierbei wurden sowohl gewöhnlicher Gelatin und Agar als Glykoseagar und Glykosegelatine benutzt. In den anaeroben Kulturen erhielt ich dabei fast ausschließlich Kolonien, welche aus einem Bacillus zusammengesetzt waren, der sowohl tinktoriell als morphologisch mit demjenigen übereinstimmte, den ich in ungeheuren Mengen in Darmwand, in dessen Blasen, auf der Darmserosa und in dem Darminhalt angetroffen hatte. Da er zudem, wie später geschildert wird, sich als ein kräftiger Gasbilder sowohl in Tierkörpern als in Kulturen erwies, schien und scheint es mir wahrscheinlich, daß dieser Bacillus die Ursache des Leidens war. Ich habe deshalb seine morphologischen und kulturellen Eigenschaften näher untersucht.

Der Bacillus ist ein plumpes, bisweilen leicht gebogenes Stäbchen mit runden Enden und ohne Tendenz, Ketten zu bilden. Seine Länge wechselt bedeutend. Im allgemeinen ist er zwischen 2 bis 4 μ, kann aber einerseits viel länger sein, andererseits beinahe Kokkenform annehmen. Diese Variationen treten auch in Einzellskulturen nach Burri auf. Besonders im Anfange der Untersuchung wechselte die Länge bedeutend, je nachdem man das eine oder andere Substrat für die Kultur verwendete. So dominierte z. B. die Kokkenform in gewöhnlicher Gelatine, während die Kolonien in Glykosegelatine fast nur aus langen plumpen Bazillen bestanden.

Wie oben gesagt, ist der Bacillus grampositiv. Er nimmt leicht mit der gewöhnlichen Anilinfarbe Farbe an. Bei Färbung mit Methylenblau und bei starker Entfärbung nach Gram sieht man den Bacillus oft sehr ungleichmäßig gefärbt. Die beiden Enden des Bacillus färben sich oft intensiver als der Rest.

Eine große Anzahl von Kulturen ist untersucht worden, um Beweglichkeit oder Sporenbildung nachzuweisen, aber immer mit negativem Resultat.

Oben wurde erwähnt, daß nur in Anaerobkulturen vom Darminhalte dieser Bacillus erhalten wurde. Er ist doch kein obligater Anaerob, sondern wächst auch aerob, obgleich die tiefliegenden Kolonien sich stärker entwickeln als die oberflächlichen.

Bei den Züchtungen hat Glykosegelatine sich als das beste Substrat erwiesen. In hohen Röhrchen von diesem Substrat bildet er nach 4—5 Tagen bei Zimmertemperatur ungefähr stecknadelkopfgroße weiße, runde, scharf begrenzte Kolonien. Diese erreichen nach 14 Tagen Hanfkorngröße und wachsen dann nicht nennenswert an. Unterdessen sind in dem Substrat große Gasblasen entstanden. In alten Glykosegelatinekulturen tritt oft, aber nicht regelmäßig, eine langsame Schmelzung des Substrates ein. In gewöhnlicher Gelatine wächst der Bacillus langsamer und bildet nicht Gas. Die Gelatine wird nicht geschmolzen. Auf Gelatinesubstraten wächst er in der Oberflächenkultur als äußerst feine runde, weiße Kolonien mit einer fein granulierten Oberfläche.

In Glykoseagar sieht man nach 2 Tagen bei 37° C nicht voll stecknadelkopfgroße, runde, weiße Kolonien. In dieser Zeit ist gewöhnlich Gas in reichlicher Menge gebildet, oft ist aber die Gasbildung schwach oder fehlt sogar. Der Substrat trübt sich bald sehr kräftig. In gewöhnlichem Agar ist das Wachstum sehr spärlich. Auf Glykoseagar bildet er in Oberflächen kulturen nach einer Woche nicht ganz stecknadelkopfgroße rahmähnliche runde Kolonien.

In Serumsubstraten ist das Wachstum sehr spärlich. In Bouillonkulturen bildet er einen ziemlich spärlichen Bodensatz; die Flüssigkeitsschicht darüber hält sich klar. Milch und Gehirnbrei (nach Hibler) sind sehr geeignete Substrate. Der Bacillus wächst reichlich in beiden. Die Milch koaguliert nicht. In Gehirnbreikulturen tritt keine Schwarzfärbung ein.

Daß ich nicht den Bacillus in den ersten Oberflächenkulturen erhielt, beruhte sicherlich darauf, daß er, besonders bei Ausstreichen auf Oberflächen, so langsam wächst, daß die übrigen Bazillen die Oberhand gewannen. Dazu kommt, daß das Vermögen des Bacillus, unter Luftzufuhr zu wachsen, offenbar während der Zeit, wo er in Kultur gehalten worden ist, zugenommen hat.

Der Bacillus ist nun in Kultur über ein Jahr lang gehalten worden. Sein Vermögen, Gas zu bilden, hat dabei beträchtlich abgenommen, in Glykosegelatinekulturen entstehen aber andauernd dann und wann ziemlich reichliche Gasblasen. Das Wachstum des Bacillus auf Agar-Agar-Substraten hat sich allmählich verschlechtert, und in der letzten Zeit ist er überhaupt nicht mehr auf diesen Substraten gewachsen. Auf den anderen obengenannten Substraten wächst er immer noch ziemlich gut. Die Kulturen haben eine beträchtliche Lebenslänge. Noch von sieben Monate alten Kulturen her ist es mir gelungen, neue Kulturen zu erhalten. Auch in diesen alten Kulturen fanden sich keine Sporen.

Erst nach mehreren Umzüchtungen wurden Tierversuche angestellt. Große Mengen Bazillen wurden Kaninchen, Meerschweinchen und weißen Mäusen subkutan eingespritzt. An der Injektionsstelle blieb ein paar Tage lang eine Verhärtung bestehen, aber sämtliche Tiere blieben vollkommen gesund. Dagegen gelang es ausgezeichnet, experimentelle Schaumorgane herzustellen. Bazillenaufschwemmung wurde einem Meerschweinchen subkutan eingespritzt, und fünf Minuten später wurde das Tier getötet. Der tote Körper wurde dann zwanzig Stunden lang bei 28° aufbewahrt. An der Injektionsstelle fanden sich reichlich Gasblasen im subkutanen Gewebe, desgleichen in den Nierenkapseln sowie vor allem in der Leber. Aus dem Emphysem im subkutanen Gewebe und der Leber

wurde der Bacillus in Ausstreichpräparaten und Kulturen erhalten. Schnitte aus der Leber zeigen ein typisches Schaumleberbild. In den Schnitten findet sich der Bacillus wieder, obwohl nicht in reichlicher Menge.

Der Bacillus ist also ein großes, grampositives Stäbchen, das fakultativ anaerob ist. Er hat das Vermögen, in Substraten und Organen Gas zu bilden. Alles Eigenschaften, die ihn zunächst zur Gruppe der Gasbrandbazillen stellen. Das Krankheitsbild, das der Bacillus im vorliegenden Falle hervorgerufen hat, ist wahrscheinlich als Gasbrand zu betrachten (worüber mehr unten).

Der Bacillus stimmt jedoch mit keinem der vielen verschiedenen Typen der gewöhnlichen Gasbrandbazillen völlig überein. Unter diesen ähnelt er dem Fränkelschen Bacillus, er wächst aber, obwohl schlechter, auch bei Luftzufuhr. Noch näher steht er jedoch dem von Kedrowsky isolierten Bacillus und wahrscheinlich ist er mit diesem identisch. Indessen unterscheidet er sich auch von diesem durch seine mangelnde Pathogenität für Tiere. Hierbei ist jedoch zu beachten, daß die Virulenz der Gasbrandbazillen sehr rasch in Kulturen abnimmt. Als Kedrowsky, zwölf Tage nach seinen ersten Tierversuchen, diese wiederholte, zeigte sich der Bacillus vollkommen avirulent. Wie oben erwähnt, wurden meine Tierversuche erst nach mehreren Umzüchtungen angestellt. Sonst stimmen der von Kedrowsky und der von mir isolierte Bacillus sowohl kulturell als morphologisch vollkommen überein. Auch Kedrowsky hat denselben eigentümlichen Polymorphismus beobachtet, meint aber, daß dieser nur auf dem Alter der Kulturen beruhe. Bei meinen Versuchen habe auch ich die Beobachtung machen können, daß dieser Faktor eine gewisse Rolle spielt, sicherlich aber ist die verschiedene Beschaffenheit des Substrats weit wichtiger für die Entstehung der verschiedenen Bazillentypen. Kedrowski hat seinen Bacillus von einem Falle von Cystitis emphysematosa her isoliert. Dieser Fall zeigt in pathologisch-anatomischer Hinsicht große Aehnlichkeiten mit dem meinigen (worüber mehr unten).

Epikrise.

Im vorliegenden Falle haben wir also eine Patientin, die unter schweren Bauchsymptomen nach einer Krankheitszeit von etwa 30 Stunden zugrunde geht. Die Temperatur war die ganze Zeit normal oder etwas subnormal und der Allgemeinzustand stark beeinflußt. Bei der Laparotomie wurde konstatiert, daß ein großer Teil des Dünndarms stark verfärbt war. Die verfärbte Partie ging diffus in den normalen Darm über. Die Darmwand fühlte sich stark verdickt an und hatte eine eigentümliche, kissenartige Konsistenz, außerdem fand sich im Peritoneum ein widerlich stinkendes, hämorrhagisches Exsudat. Bei der Autopsie stehen zwei Veränderungen im Vordergrund, nämlich die Nekrose und die Gasblasen.

Natürlich kann es sich hier nicht um ein gewöhnliches kadaveröses Emphysem handeln. Hiergegen sprechen in entscheidender Weise die starke Entzündung, die Beschränkung des Prozesses auf einen Teil des Dünndarms sowie die Abwesenheit aller anderen Zeichen von Verwesung. Ebenso ist der Prozeß ein ganz anderer als die unter den Namen chronisches Gasemphysem und Pneumatosis intestini beschriebene Bildung von Gaszysten in der Darmwand. Das klinische Bild bei diesen ist ein ganz anderes und alle entzündlichen Zeichen fehlen.

Die klinische Diagnose war Thrombosis a. mesentericae sup. Denkbar wäre eine sekundäre Gasbildung in einem derartig infarzierten Darm (Welch beschreibt einen solchen Fall). Bei der Sektion waren keine Thromben in den Gefäßen zu sehen und ebenso auch nicht bei der mikroskopischen Untersuchung. Die veränderte Partie geht allzu diffus in den gesunden Teil des Verdauungskanals über; die Mukosa und die Submukosa sind mehr oder weniger nekrotisch, während in den tieferen Schichten der Darmwand jede Spur von Nekrose fehlt. Offenbar liegt hier ein infektiöser Prozeß vor und zwar ein solcher, der mit größter Wahrscheinlichkeit von dem beschriebenen Bacillus hervorgerufen worden ist. Die Veränderungen in der Darmwand stehen im mikroskopischen Bilde in intimem Zusammenhang mit dem Vorkommen des Bacillus. Im Innern des Gewebes sowie in dem in vivo konstatierten Exsudat im Peritoneum scheint er in so gut wie vollständiger Reinkultur vorzukommen. Wie der Bacillus sich von der Schleimhaut aus durch die Muskularis nach der Serosa hin verbreitet hat, habe ich nicht konstatieren können, das Wahrscheinlichste dürfte aber meines Erachtens sein, daß es durch direktes Hineinwachsen geschehen ist. Betont werden muß nochmals, daß die Gefäße überall frei von dem Bacillus waren. Vermutlich hat der Bacillus von der Oberfläche aus den Darm ergriffen und Nekrose in diesem hervorgerufen. Die nekrotischen Oberflächenschichten sind abgestoßen worden und der Prozeß hat sich weiter in das Gewebe hinein fortgepflanzt. Ob die Gasblasen intra vitam oder post mortem entstanden sind, läßt sich kaum entscheiden. Dr. Löfberg ist der Ansicht, daß das Gefühl von Verdickung und kissenartiger Beschaffenheit der Darmwand, das er bei der Operation beobachtete, sehr wohl dem Sektionsbefund von Gasblasen in der Darmwand entspricht. Eine Krepitation wurde jedoch bei der Operation nicht bemerkt und auch Gasblasen wurden auf der Serosa nicht beobachtet. Unter allen Umständen scheinen die Gasblasen nach der Operation zugenommen zu haben. Wie interessant die Frage auch ist, so hat sie doch keine Bedeutung für die Stellung der Diagnose. Die Nekrose, die Gasblasen und die enorm erweiterten Gefäße entsprechen vollkommen dem Bilde von Gasbrand. Hierzu kommt, daß der Bacillus, der den Prozeß hervorgerufen hat, aller Wahrscheinlichkeit nach der Gruppe der Gasbrandbazillen angehört. Bemerkt sei jedoch, daß das entzündliche Infiltrat in diesem Falle wohl stärker als gewöhnlich ist, aber auch hier fehlt es stellenweise fast ganz.

Literaturübersicht.

In der Literatur ist es mir gelungen, eine geringe Anzahl Fälle von gasbrandähnlichen Prozessen im Verdauungskanal zu finden. Und von diesen Fällen sind nicht alle mit Sicherheit im Leben entstanden, während andere sichere vitale Prozesse sind.

Nachdem Hitschmann und Lindenthal nachgewiesen haben, daß der Gasbrandbacillus imstande ist, post mortem dieselben Bilder von Nekrose im Gewebe wie intra vitam hervorzurufen, kann der von Goebel veröffentlichte Fall von Emphysema muscosa duodeni et ventriculi nicht mit Sicherheit als ein vitaler Prozeß rubriziert werden. Symptome scheinen die Veränderungen in Goebels Fall nicht gegeben zu haben und keine sicheren vitalen Reaktionserscheinungen sind vorhanden. Das gleiche gilt von den von Howard veröffentlichten sieben Fällen von Schleimhautnekrosen in der Darmwand, kombiniert mit Gasblasen in dieser oder anderswo im Organismus. Den sehr knapp bemessenen

klinischen Angaben nach zu urteilen, scheint es sich auch hier in sämtlichen Fällen nur um zufällige Sektionsbefunde zu handeln und alle sicheren vitalen Reaktionserscheinungen im Gewebe fehlen dem Anschein nach.

Sicher vitale Prozesse stellen dagegen die zwei folgenden Fälle dar.

Fränkel beschreibt unter der Diagnose: Gastritis acuta emphysematosa einen Fall, der sowohl in dem klinischen Bilde als auch in dem Sektionsbefunde große Aehnlichkeiten mit meinem Fall darbietet.

Ein 35 jähriger Mann wurde ins Krankenhaus wegen eines unbedeutenden Fingertraumas aufgenommen. Nach einigen Tagen erkrankte er mit heftigen Bauchsymptomen: Kollaps, intensive Bauchschmerzen und Blutbrechen. Nach zwei Tagen Mors. Bei der Sektion wurde kaffeebrauner Inhalt im Magen gefunden. Die Schleimhaut im Magen und Duodenum war gerötet und erhaben infolge zahlreicher kleiner Gasblasen. Die Gefäße waren mit Blut prall gefüllt. In Schnitten war das Oberflächenepithel intakt, in der Mukosa und Submukosa aber fanden sich zahlreiche kleine Gaszysten, in deren Wand man Massen eines „anthraxähnlichen“ grampositiven Stäbchens mit runden Enden sah. Um die Blasen herum fand sich ein kleinzelliges Infiltrat (vgl. Bild 2). Kulturen wurden nicht angelegt. Der Verf. äußert mit allem Vorbehalt die Vermutung, daß der verletzte Finger die Infektionsquelle bildete. Vieles spricht jedoch gegen eine derartige metastatische Infektion, vor allem die Art des Prozesses, in Massen von kleinen Herden die Schleimhaut in dem oberen Teile des Darmkanals durchsetzt und den Rest des Organismus frei gelassen zu haben. Außerdem waren keine Bazillen in den Gefäßen zu sehen. Eine Infektion vom Darminhalt her ist wohl mindestens ebenso wahrscheinlich wie eine metastatische Infektion.

Hitschmann und Lindenthal deuten Fränkels Fall als eine bloße Gastritis mit einem zufällig hinzugetretenen kadaverösen Emphysem. Aber die Gleichförmigkeit des Bildes, die Abwesenheit von Verwesung in anderen Teilen des Organismus sowie die Rundzellenanhäufung um die Gasblasen herum, scheinen mir gegen eine derartige Deutung zu sprechen.

Die beiden eben genannten Verff. veröffentlichten 1901 in ihrer Zusammenstellung einen Fall von Gasbrand im Darm, der gewisse Berührungspunkte mit meinem Fall besitzt, nämlich Fall 8.

Ein 6 jähriger Knabe, der die zweite Woche krank an Typhus lag, bekam akut einsetzende Bauchschmerzen und starken Meteorismus. Der Allgemeinzustand verschlechterte sich rasch und der Tod trat am selben Tage ein. Klinisch wurde Perforationsperitonitis diagnostiziert. Bei der Sektion wurden Schaumorgane und ein stinkendes hämorrhagisches Exsudat im Peritoneum konstatiert (die Verff. betonen, daß ein derartiges Exsudat oft bei Gasbrand auch bei anderen Lokalisationen im Organismus vorkommt und meinen, daß es für Gasbrand „eine nahezu pathognostische Flüssigkeit“ sei). In der Darmwand fanden sich Nekrose und Gasblasen, aber nur in der Muskularis. Die Verff. sind jedoch davon überzeugt, daß die Bazillen durch die inneren Darmschichten hindurchgewandert sind. Sowohl aus dem peritonitischen Exsudat als auch aus den Organen und dem Darminhalt wurde Fränkels Gasbrandbacillus reingezüchtet.

Kedrowsky hat einen Fall von „Cystitis emphysematosa“ beschrieben, der viele Uebereinstimmungen mit meinem Fall darbietet.

Die Krankengeschichte ist ziemlich kompliziert, aber auch in diesem Falle ist es klinisch ein schwerer infektiöser Prozeß. In der Blasenschleimhaut fanden sich Nekrosen, Blutungen, Rundzelleninfiltrate, erweiterte Gefäße und Gasblasen. Auf der Oberfläche und in dem nekrotischen Gewebe sah man in reichlicher Menge grampositive Stäbchen. Abgesehen davon, daß die Blutungen in diesem Falle reichlicher sind als in meinem und daß die Nekrose weniger ausgesprochen ist, sind die mikroskopischen Bilder auffallend ähnlich. Der Verf. isolierte von der Schleimhautoberfläche der Blase in Reinkultur ein grampositives Stäbchen, das fakultativ anaerob war. Der Bacillus ist oben erwähnt worden. Die Zystitis hatte zur Entstehung einer aufsteigenden Pyelonephritis geführt und Metastasen in Lungen und Leber verursacht.

Es ist ein eigentümlicher Umstand, daß Gasbrand im Verdauungskanal ein so seltenes Leiden ist. Der Gasbrandbacillus ist ja vielen

Untersuchungen gemäß ein sehr gewöhnlicher Darmbacillus (Hitschmann und Lindenthal, Howard). Letzterer hat in jedem von 25 untersuchten Fällen den Bacillus im Dünndarm bei Menschen gefunden. Die relatierten Fälle zeigen jedoch, daß Gasbrandbazillen aus dem Darm zu heftigen Infektionen Anlaß geben können. Daß Schleimhautverletzungen, wie angenommen worden, eine größere Bedeutung haben, ist kaum anzunehmen. Derartige Verletzungen sind ja sehr gewöhnlich. Möglicherweise können Variationen der Virulenz eine Rolle spielen, die Bazillenstämme aber, die aus Darminhalt reingezüchtet worden, sind für Tiere stark virulent gewesen. In meinem Fall fand sich der Bacillus in enorm reichlicher Menge im Darminhalt und möglich ist, daß dieser Massenwachstum die Erklärung für die Entstehung der Infektion abgibt.

Fränkel, E., Ueber einen Fall von Gastritis acuta emphysematosa. Virchow, 118, S. 526. **Goebel, C.,** Ueber den Bacillus der Schaumorgane. C. f. P, 1915. **Hitschmann, F.** und **Lindenthal, O. Th.,** Ueber die Schaumorgane und die bakteriellen Schleimhautemphyseme. Wiener Akademie, Abt. 3, 1901. **Howard, W. F.,** A Contribution to the knowledge of the Bacillus aerogenes capsulatus. J. H. H. Rep., 9, 1900. **Kedrowsky, W. J.,** Pathol.-anat. Untersuchungen eines Falles von Cystitis emphysematosa. C. f. P., 1898, S. 817. **Welch, W. H.** und **Flexner, S.,** Observations concerning the bacillus aerogenes capsulatus. J. of exp. M., 1896, S. 5. **von Werdt, F.,** Der Gasbrand und seine Erreger. H. d. p. Mikroorg., 4, S. 878.

Referate.

Aschoff, Fränkel, Königsfeld und **Frankenthal,** Zur Frage der Aetiologie und Prophylaxe der Gasödeme. (Deutsche med. Wochenschr., 1916, No. 16, S. 469; No. 17, S. 512.)

In den untersuchten Fällen von Gasödem fanden sich pathologisch-anatomisch fließende Uebergänge zwischen reinem Oedem und Fällen mit vorwiegender Gasentwicklung. Ebenso wechselte das Bild an der Leiche je nach dem Zeitpunkt, in dem die Sektion gemacht wurde. Pathologisch-anatomisch und bakteriologisch ließ sich ein dreifaches Zonengebiet unterscheiden: 1. eine zentrale Zone (Primärinfekt) mit wechselnder Gasbildung in Unterhautbindegewebe und Muskulatur, letztere von schmutzig-grauer Farbe und je nach der Stärke des Gasgehalts trocken und zundrig oder feucht und schmierig, mit massenhaft Stäbchen mit Sporen oder nackten Sporen; 2. eine Zone des ausgesprochenen hämolytischen oder blutigen Oedems mit ebenfalls wechselndem Gasgehalt und Stäbchen ohne Sporen; 3. eine Zone des gelblichen oder zitronenfarbigen Oedems, frei von Bazillen und daher in der Regel frei von Gas.

Letzteres ist wegen des Fehlens der Erreger als vorwiegend toxisches Oedem anzusehen. Ebenso sprechen Blutuntersuchungen am Lebenden, sowie an möglichst früh sezierten Leichen dafür, daß der Tod nicht auf eine septische Allgemeininfektion, sondern auf Intoxikation zurückzuführen sei. Die wachsenden positiven Befunde bei Spätobduktionen sprechen für die nachträgliche Entwicklung der vorhanden gewesenen Keime oder die nachträgliche Einwanderung von den Infektionsgebieten aus. Ebenso ergaben die histologischen Untersuchungen der frisch sezierten Organe gar keinen Anhaltspunkt für einen septischen Prozeß.

Von 150 Fällen ergab die genauere Untersuchung von 34 Fällen, die bald mehr unter dem Bilde des malignen Oedems, bald mehr unter dem der Gasgangrän verliefen, den gleichen Erreger. Was dessen bakteriologische Analyse betrifft, so unterscheidet er sich von dem Welch-Fränkelschen Bacillus durch Beweglichkeit und Geißelbildung. Ebenso unterscheidet er sich vom Fränkelschen Oedembacillus durch Grampositivität und die Art der Sporenbildung. Er ist nach der Ansicht der Verff. am nächsten dem Ghon-Sachsschen Oedembacillus verwandt. In bezug auf Pathogenität steht er zwischen dem Bacillus des malignen Oedems und dem Rauschbrandbacillus. Die Frage der Verwandtschaft von Oedem und Rauschbrandbazillen, ihre Variationsbreiten und etwaigen Uebergänge bedürfen weiterer Untersuchungen. Praktisch ist diese Frage der Verwandtschaft der verschiedenen beim Menschen gefundenen Erreger darum so wichtig, weil der Versuch ein Schutzserum gegen diese Art der Wundinfektion zu finden, um so größere Aussicht auf Erfolg hat, je größer diese Verwandtschaft ist.

Nachdem nachgewiesen war, daß der Erreger des Gasbrandes in vivo fast ausnahmslos nur in der Wunde oder deren nächster Umgebung sich befindet, konnte gefolgert werden, daß der Tod an Gasbrand nicht infolge einer Septikämie, sondern infolge einer Toxinämie eintritt.

Es gelang in Tierversuchen durch Behandlung eines Pferdes und Rindes mit Tarozzibouillonkulturen ein relativ gut wirkendes Schutzserum zu gewinnen.

Olsen (Hamburg).

Stoerk, Ueber einen Fall kombinierter enteraler Infektion. (Virchows Arch., Bd. 222, 1916, H. 1/2. Festschr. f. Weichselbaum.)

Bei der Untersuchung des Darmes einer an Typhus gestorbenen 26jährigen galizischen Frau fanden sich im Dickdarm sehr reichlich Amöben teils in der Submukosa zwischen lymphoiden Zellen eines in Abheilung begriffenen Typhusgeschwüres, teils in der Tiefe der Lieberkühnschen Krypten. Es ist anzunehmen, daß die in der Lichtung des Darmes befindlichen Amöben im Bereich des einen Typhusgeschwürs in die Darmwandung eingewandert sind. Daß die andern Typhusgeschwüre frei waren, erklärt sich daraus, daß alle andern schon von Schleimhaut wieder überwachsen waren.

Die Amöben ließen sich in Schnittpräparaten mit Hilfe der Unna-Pappenheimschen Methode sehr gut darstellen. Günstig wirkte hierführ auch besonders die frühe Fixation zirka eine Stunde post mortem.

Walter H. Schultze (Braunschweig, z. Z. im Felde).

Meissner, Ileus durch Strangulation des Wurmfortsatzes [postappendizitische fibröse Adhäsion der Appendixspitze]. (Bruns Beitr., Bd. 99, 1916, H. 3, S. 574.)

Es handelt sich um einen Fall von Strangulationsileus, wo der mit seiner äußersten Spitze an der rechten Bauchwand festgewachsene Wurmfortsatz den abschnürenden Strang darstellte. Die eigentümliche, nur auf die Spitze beschränkte Verwachsung hat die Möglichkeit für eine Einklemmung abgegeben, indem — wahrscheinlich unter dem Einfluß der Bauchpresse — eine untere Dünndarmschlinge sich zwischen Appendix und Coecum einschob und durch nachfolgende Stauung festgeriet.

Th. Naegeli (Greifswald).

Stetter, Ueber zwei seltenere Fälle von Ileus. (Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 133, H. 1.)

Der erste Fall betraf einen Mann von 51 Jahren, dessen Ileuserscheinungen durch ein kugeliges, 3 cm im Durchmesser großes Fibrom des Dünndarms ausgelöst waren, der zweite ein Mädchen von 9 Jahren, bei dem sich ein anscheinend kongenitaler Mesenterialschlitz im Trevesschen Feld mit eingeklemmter Dünndarmschlinge fand. *Schüssler (Kiel).*

Haas, G., Ueber Indikanämie. (Münchn. med. Wochenschr., 1915, No. 31, S. 1043.)

Verf. wandte die außerordentlich empfindliche Jollessche Methode der Indikanbestimmung auf das Blut gesunder Menschen an und erhielt in jedem Falle bei Verwendung von 60 ccm Serum einen positiven Ausschlag. Damit hat der von Obermayer und Popper geprägte und ursprünglich für Urämie charakteristische Begriff der Indikanämie seine pathologische Bedeutung verloren; man wird den Indikangehalt des Blutes erst dann als pathologisch bezeichnen können, wenn er die normalerweise vorkommende geringe Variationsbreite überschreitet. Verf. glaubt, daß sich bei der Feinheit der Jollesschen Reaktion eine neue Methode zur Aufdeckung feinster Niereninsuffizientien durch weitere Untersuchungen wird herleiten lassen. *Kirch (Würzburg).*

Quinan, Clarence, Lipase studies. III. On acid production in the tissues with especial reference to uranium nephritis. [Säuregehalt und -bildung in Geweben normaler und nierenkranker Kaninchen.] (Journ. of med. research, Bd. 33, No. 3, Jan. 1916.)

Versuche an 46 teils gesunden, teils nierenkranken großen belgischen Kaninchen über Säuregehalt und Säureerzeugung gewisser Gewebe zeigten, daß diese bei Titrierung mit Phenolphthaleïn saure Reaktion haben und daß die Werte für präformierte Säure konstant sind. Vermutlich spielt ein lipolytisches Ferment in irgendwelcher Weise bei der Säurebildung eine Rolle. Die Durchschnittswerte für präformierte Säure sind für 1 gr Gewebe wie folgt: Leber 1,4, Nierenrinde 1,5, Nierenmark 1,0 und Muskel 2,0. Die Zahlen sind durch Titrierung gewonnen und repräsentieren die zur Neutralisierung erforderlichen ccm $N/_{20}$ Na O H. Bei Prüfung der lipolytischen Wirksamkeit liefern Leber, Niere und Muskel konstante charakteristische Werte. Wie sich an vergifteten Tieren nachweisen ließ, ist die Säurebildung bei Urannephritis ganz erheblich gestört und zwar nicht nur in der Niere, sondern auch in der Leber und in der Skelettmuskulatur. Alle drei Gewebe liefern hier für vorgebildete, autolytische und lipolytische Säure niedrige Werte. Die Zahlen für erstere sind für 1 gr Gewebe nach Urannitratvergiftung folgende: Leber 1,1, Nierenrinde 0,8, Nierenmark 0,6 und Muskel 1,1. Verf. vermutet, daß die Verminderung der Gewebssäure, die für die experimentelle Nephritis bezeichnend ist, auf einer Behinderung der Zellfermenttätigkeit durch Kochsalz und andere Stoffe beruht, die infolge irgendwelcher durch Urannitrat bedingter Veränderungen der Harnkanälchenepithelien im Körper retiniert worden sind. Bei chronischer spontaner Nephritis sind die Werte von Nierenrinde und -mark für vorgebildete Säure unter normal.

J. W. Miller (Tübingen, z. Z. im Felde).

Butterfield, Erdwurm and **Braddock,** The differentiation of nephropathies, cardiopathies and allied conditions. [Untersuchungen des Blutserums bei Nephro- und Cardiopathien.] (Amer. journ. of the med. scien., January 1916.)

Die Verff. haben zur Differentialdiagnose von Cardiopathien, Nephropathien und ähnlichen Zuständen eingehende Untersuchungen des Blutserums vorgenommen. Es wurden in jedem Fall der Gefrierpunkt, der Brechungsindex, das spezifische Gewicht, der Trockenrückstand und der Proteingehalt des Serums bestimmt und Abweichungen gegen die Norm notiert. Das Material haben sie in 5 Gruppen nach klinischen Gesichtspunkten geschieden. Bei kardialer Dekompensation mit Oedem fanden sie nahezu normales Verhalten des Serums, bei chronischer Nephritis mit Oedem war der Gefrierpunkt annähernd normal, alle andern Werte waren niedriger als in der Norm. Chronische Nephritis mit Urämie zeigte erhöhten Gefrierpunkt, leichte Zunahme der andern Werte. Bei chronischer Nephritis mit Urämie und Oedem war der Gefrierpunkt erhöht, alle andern Werte erniedrigt. In eine letzte Gruppe haben die Verff. Fälle eingereiht, die weder als primäre Cardiopathie noch als primäre Nephropathie zu klassifizieren sind, und bei denen als besonderes klinisches Symptom Hypertension hervortritt. In diesen Fällen ist bei normalem Gefrierpunkt der Proteingehalt erhöht, die andern Werte sind extrem hoch. Die erhaltenen Resultate stimmen nach den Verff. mit denen durch Stoffwechseluntersuchungen erhaltenen wesentlich überein, haben aber gegen diese den Vorzug der Einfachheit und Schnelligkeit. Doch deuten die Verff. an, daß ihre Methode gewissen Einschränkungen unterworfen ist, insofern sie nur das Verhalten des Serums zu dem Zeitpunkt der Untersuchung berücksichtigt, während das klinische Bild sich durch therapeutische Eingriffe und auch spontan schnell ändern kann.

Hueter (Altona).

Weber, O., Ein Beitrag zur Kenntnis der Hämaturie ohne bekannte Ursache. (Münchn. med. Wochenschr., 1915, No. 46, S. 1570.)

Nach dem Vorschlage Israels will auch Verf. den Begriff der „essentiellen Hämaturie“ ausschließlich für jene Nierenblutung reserviert wissen, bei der auch nach genauester mikroskopischer Untersuchung der blutproduzierenden Niere keinerlei Ursache für die Entstehung der Hämaturie gefunden werden kann. Ursache und Entstehungsweise dieser essentiellen Hämaturie sind noch dunkel; psychoneurotische Einflüsse auf die Nierenzirkulation mögen hin und wieder dafür verantwortlich gemacht werden können. Alle übrigen Fälle sollten als „Hämaturie mit unbekannter Ursache“ bezeichnet werden. Als Beispiel hierfür wird die Krankengeschichte eines 17jährigen Patienten mitgeteilt, der seit seinem 2. Lebensjahre ohne äußere Veranlassung dauernd an leichter Hämaturie leidet, ohne daß die Aetiologie trotz eingehender klinischer Beobachtung geklärt wurde.

Kirch (Würzburg).

Kornmann, Fr., Ueber einen Befund von Erythrozyten und Erythrozytenzylindern (leichte Hämaturie) im Harn bei Keuchhusten vor Ausbruch des spasmodischen Stadiums. (Münchn. med. Wochenschr., 1915, No. 42, S. 1422.)

Unter 5 Keuchhustenfällen beobachtete Verf. 4 mal, durchschnittlich 5 Tage vor dem ersten Krampfanfall, leichte Hämaturie in sonst normalem Harn bei gesunden Nieren. Verf. hält es für wahrscheinlich, daß für das zu Spasmen führende Krankheitsgift, d. h. für die durch Zerfall der Bordet-Gengouschen Bazillen freiwerdenden Endotoxine, die Nierengefäßwandungen besonders empfindlich sind und dadurch eine erhöhte Diapedese ermöglichen. Namentlich scheinen Kinder mit exsudativer Diathese zu diesem Symptom zu neigen. Die Bordet-Gengouschen Bazillen konnten im Harn dieser Patienten nie nachgewiesen werden, dagegen wohl in deren Sputum und Rachenschleim während des Krampfstadiums. *Kirch* (*Würzburg*).

Schrumpf, Neueres über Nierenforschung. (Berl. klin. Wochenschr., 1915, No. 51, S. 1305.)

Sammelreferat mit besonderer Würdigung der Nomenklatur von Fahr und Volhard, welche Verf. für berufen hält, in der Praxis der Nierenkrankheiten vor anderen die Oberhand zu gewinnen. *Kirch* (*Würzburg*).

Liek, E., Die arteriellen Kollateralbahnen der Niere. (Virchows Arch., Bd. 220, 1915, H. 3.)

Zur Darstellung der Gefäße der Organe eignet sich nach dem Verf. am besten das Injektionsverfahren mit Quecksilberemulsion nach Hildebrand und steroskopische Röntgenaufnahmen. Dann lassen sich, wie L. an prächtigen Aufnahmen zeigt, z. B. die Unterschiede zwischen den starken Gefäßanastomosen im Unterarm und den Endarterien der Niere ausgezeichnet erkennen. Es wäre aber falsch anzunehmen, daß zwischen den „Endarterien" der Nierengefäße des Hundes keine Anastomosen bestehen, sie sind nur so fein, daß sie bei der Injektion nicht dargestellt werden. Unterbindet man aber die Nierenarterie des Hundes und läßt die Injektion erst nach Ablauf einiger Zeit folgen, sind trotzdem die Nierengefäße gut zu füllen. An wiederum ganz vorzüglichen Röntgenphotographien zeigt Verf., daß die Füllung sämtlicher Nierengefäße entweder von einem zufällig nicht mit unterbundenen Nierenarterien-Ast oder von Kollateralen, die vom Hilus, Ureter oder Nierenkapsel ausgehen, stattfindet. Und zwar können diese Kollateralen schon 12 Stunden nach der Ligatur der Nierenhauptarterie die Füllung der Nierengefäße gewährleisten.

„Die Nierenarterie ist wenigstens beim Hunde höchstens in funktioneller Beziehung eine Endarterie, nicht aber eine Endarterie im streng anatomischen Sinne."

Walter H. Schultze (*Braunschweig, z. Z. im Felde*).

Mc Means, J. W., The accumulation of anisotropic fats in interstitial cells of the kidney. [Doppeltbrechende Lipoide in der Niere.] (Journ. of med. research, Bd. 33, No. 3, Jan. 1916.)

Verf. fand nach Cholesterinfütterung bei Kaninchen in den Pyramiden des Nierenmarks gelblich weiße Streifen, die sich mikroskopisch als intrazelluläre Einlagerungen ins interstitielle Gewebe erwiesen und die Verf. als eine Reaktion der Endothelien der Arteriae rectae und ihrer Kapillaren auf die Cholesterinzufuhr auffaßt.

J. W. Miller (*Tübingen, z. Z im Felde*).

Bruns, Klinische Erfahrungen über die akute Nierenentzündung der Kriegsteilnehmer. (Ztschr. f. klin. Med., Bd. 83, H. 3 u. 4.)

Die Nephritis der Kriegsteilnehmer geht meist mit reichlichen Oedemen einher, die nicht ausschließlich nephrogenen Charakter tragen. Der Urin enthält neben dem Eiweiß auffallend viel und lange Zeit Blut. Urämische Erscheinungen sind recht häufig. Die Fälle von Urämie mit Eklampsie hatten keine Rest-N-Erhöhung im Blut. Der Blutdruck ist während der Oedemperiode erhöht und sinkt im Ausschwemmungsstadium. Fast die Hälfte der Kranken hat im Oedemstadium eine Reststickstofferhöhung im Blut. Es liegt bei ihnen also in diesem Stadium eine Störung der einzigen lebenswichtigen Funktion der Niere: der Stickstoffausscheidung vor. Das subakute Stadium dieser Nephritiden dauert meist monatelang, bis dann endlich die letzten Spuren von Eiweiß und roten Blutkörperchen verschwinden. Die Nephritis neigt sehr stark zu Rezidiven; letztere sind klinisch das absolute Spiegelbild der ursprünglichen Erkrankung. Uebergänge zur chronischen Nephritis konnten nicht beobachtet werden, die Krankheit trägt also im ganzen einen entschieden gutartigen Charakter.

Frenkel-Tissot (*Berlin*).

Zondek, Hermann, Ueber die Funktion der hämorrhagischen Nierenentzündung bei Kriegsteilnehmern. (Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 83, H. 3 u. 4.)

Die Kriegsnephritis bietet in funktioneller Hinsicht keine wesentlichen Unterschiede gegenüber der im Frieden beobachteten. Sie scheint eine azotämische-stickstoffretinierende Form darzustellen. In den vom Verf. untersuchten (späteren) Stadien hat die Na Cl-Ausfuhr nicht nur nicht gelitten, sondern die Nieren schwemmen während Wochen starke Salzmengen aus, was allerdings für Retentiou in den frischen Phasen der Erkrankung spricht. Die azotämische Natur dieser Nephritiden erklärt ihre Neigung zur Urämie. Unter pathologischen Verhältnissen stehen bei einer Reihe von Nephritiden die N- und Na Cl-Ausscheidung in Korrelation, d. h. bei N-Belastung geht die ausgeschiedene Na Cl-Menge zurück und umgekehrt. Die funktionelle Wiederherstellung kann erfolgen zu einer Zeit wo der Harn noch $^1/_2$ ‰ Albumen neben Zylindern und Erythrozyten zeigt. Therapeutisch ist — bei einiger Dauer des Zustandes — eine Kochsalzbeschränkung nicht nötig; will man vorübergehend größere Eiweißmengen zuführen, so wird man allerdings dle Na Cl-Einfuhr dementsprechend einschränken. Am besten verabfolgt man hierbei eine Standarddiät. Zur Nierenentlastung empfiehlt sich 2 mal wöchentliche Verabreichung von Milch und Traubenzuckerlösung, wonach der Harn öfters eiweißärmer wird.

Frenkel-Tissot (*Berlin*).

Hess, Leo, Ueber die hämorrhagische Form des chronischen Morbus Brightii. (Ztschr. f. klin. Med., Bd. 83, H. 1 u. 2.)

Zur Erklärung der das Krankheitsbild vieler chronischer Nierenaffektionen beherrschenden Oedeme hatte der Verf. in einer früheren Arbeit auf die ödemerzeugende Wirkung künstlich dem Tiere einverleibter basischer, lipotroper Stoffe hingewiesen. Die Hydropsiebildung erfolgt hier ohne erkennbare Schädigung des Herzens oder der Nieren durch vaskuläre Läsionen, welchem Moment der Autor auch für die Pathogenese menschlicher Oedeme die hauptsächlichste Bedeutung zuerkennt, verbunden mit einer von ihm näher studierten eigenartigen Konstitution des Arteriensystems. Letztere schüfe dann die Disposition zur Entstehung von Oedemen beim Hinzutritt geeigneter Noxen.

Die Charakteristika dieser konstitutionellen „Oedembereitschaft" sind: Enge der Hauptstämme des arteriellen Gefäßsystems, lokalisierte Sklerose der Extremitätenarterien bei sonst intakten Blutgefäßen; in funktioneller Hinsicht: verzögerte Sekretion von intravenös injiziertem Milchzucker. Zur Stütze seiner vaskulären Oedemtheorie führt der Verf. weiter an: die flüchtigen (nicht durch Insufficientia cordis bedingten) Lungenödeme der Brightiker, die urämischen, nervöse Ausfallserscheinungen verursachenden Oedeme im Gebiet des Zentral-

nervensystems usw. Auch gewisse hartnäckige Hämaturien, wie sie oftmals die Nephritis chronica komplizieren — ohne durch Tuberkulose, Steine, Lues, Tumoren usw. bedingt zu sein — finden nach dem Verf. ihre Erklärung in Konstitutionsanomalien, die die Träger der Krankheit als körperlich minderwertig, zum mindesten gegenüber bestimmten pathogenen Einflüssen, erscheinen lassen. Von den acht aufgeführten Fällen zeigte der 1. Hyperplasie der Zungengrundfollikel, der Tonsillen usw., sowie dürftige, sekundäre Geschlechtscharaktere, der 2. Hochwuchs mit enormer Spannweite bei asthenischem Habitus, der 3. multiple Drüsenschwellungen mit Hyperplasie der Zungengrundfollikel, der 4. weiblichen Behaarungstyp, median gestelltes schmales Herz, feminine Mammae, der 5. juvenile Gefäßverdickung, der 6. steilen Gaumen, abnorm lange Uvula, Costae fluctuantes, Enge der Gefäße, der 7. zartwandige Gefäße, angewachsene Ohrläppchen, der 8. multiple Drüsenschwellungen, horizontale Schamgrenze usw.

Der Verf. wünscht auf Grund dieser Feststellungen die endogenen Momente neben den von außen einwirkenden Schädlichkeiten zur Erklärung mancher chronischer Nierenentzündungen herangezogen zu sehen.

Frenkel-Tissot (Berlin).

Klotz, Chronic interstitial nephritis and arteriosclerosis. [Chronische interstitielle Nephritis und arteriosklerotische Nierenatrophie.] (American journal of the medical sciences, December 1915.)

Literarische und theoretische Erörterungen über chronische interstitielle Nephritis und die Folgezustände der Sklerose der Nierenarterien, der Verf. kommt zu dem Schluß, daß man arteriosklerotische Nierenatrophie und chronische interstitielle Nephritis streng voneinander unterscheiden müsse. *Hueter (Altona).*

Jores, Ueber den pathologischen Umbau von Organen (Metallaxie) und seine Bedeutung für die Auffassung chronischer Krankheiten insbesondere der chronischen Nierenleiden (Nephrozirrhosen) und der Arteriosklerose; nebst Bemerkungen über die Namengebung in der Pathologie. (Virchows Arch., Bd. 221, 1916, H. 1.)

In der vorliegenden Arbeit beschäftigt sich J. in kritischer Weise mit verschiedenen sehr wichtigen Gebieten der Pathologie.

1. Volhard und Fahr teilen bekanntlich die Nierensklerosen in 2 Gruppen, eine gutartige Form mit reinen Arterienveränderungen und eine klinische von malignem Verlauf, die sogenannte Kombinationsform, bei der zu den Arterienveränderungen noch entzündliche Prozesse an den Glomerulis hinzutreten. Mit dieser Kombinationsform beschäftigt sich J. gestützt auf zwei unter seiner Leitung angefertigten Dissertationen von Paffrath und Hartmann. Wenn J. auch der Zweiteilung zustimmt, so doch nicht der Deutung der Fahrschen Befunde als Ausdruck einer Entzündung. Insbesondere sieht er die Desquamation der Epithelien der Glomerulusschlingen nicht als entzündliche, sondern degenerative Vorgänge an, als Folge einer Nekrobiose der Gefäßschlingen. Der Unterschied zwischen den beiden durch Arteriosklerose bedingten chronischen Nierenkrankheiten liegt nach Jores darin, daß in dem einen Falle eine herdweise Erkrankung der Glomeruli, im andern Falle, der Kombinationsform, eine diffuse Erkrankung derselben vorliegt.

2. beschäftigt sich J. mit den Ursachen des Parenchymuntergangs und den kompensatorischen Hypertrophieen und Hyperplasieen. Die Atrophie der Kanälchen ist auch nach ihm abhängig von der Glomerulusaffektion, er findet im Gegensatz zu Fahr, der die Amyloidschrumpfniere im wesentlichen für eine Nephrose ansieht, auch in ihr deutliche Beziehungen der atrophischen Bezirke zu den erkrankten Glomeruli. Die Atrophie der Harnkanälchen ist eine Inaktivitätsatrophie, bei der sich verschiedene Grade unterscheiden lassen, einmal die bekannte hochgradige Form, kleine Kanälchenquerschnitte mit niedrigem Epithel, dann ein zweiter geringerer Grad mit entdifferenziertem Epithel und eine dritte Art von Atrophie, welche nur den Anfang des Hauptstückes betrifft. Bei den Hypertrophieen und Hyperplasieen unterscheidet Verf.: 1. Hypertrophie der Harnkanälchen, 2. Hyperplasie und zwar: a) eine Verlängerung derselben, b) Bildung von seitlichen Auswüchsen, die an Serienschnitten demonstriert werden und 3. adenomartige Bildungen. Je nach der Ausbreitung der Glomeruluserkrankung ist die Ausgleichung der Funktionsstörung eine verschiedene. Bei geringer Glomeruluserkrankung genügt zum Ausgleich eine einfache Verlängerung des Kanalsystems. Bei erheblicher oder völliger Aufhebung der Glomerulusfunktion, wie bei den diffusen Erkrankungen, müssen die Kanälchenepithelien die Funktion der Glomeruli mit übernehmen. „Die Hauptstücke hypertrophieren, können sich außerdem verlängern und zwar durch Ausbildung von Seitenkanälchen und vielleicht auch durch sogenannte „Adenome". Dies findet sich bei der sogenannten Kombinationsform und gibt weitere Unterschiede zu der einfachen arteriosklerotischen Erkrankung der Niere, auch sind die klinischen Unterschiede, die mangelhafte Funktionsleistung, hierdurch erklärt.

3. Die vorhergehenden Untersuchungen und frühere Studien über die Leberzirrhose und Arteriosklerose veranlassen Verf. näher auf die Kombination von Gewebsuntergang und kompensatorischen Hyperplasie — den Umbau eines Organs, der der pathologischen Organveränderung meist erst das charakteristische Gepräge gibt — einzugehen. Es ist zu betonen, daß dabei Gewebsuntergang und Hyperplasie nicht immer voneinander abhängige Vorgänge zu sein brauchen. Näher wird dies für die Arteriosklerose ausgeführt. Das Wesen der Arteriosklerose sieht J. „nicht in einem einzelnen Prozeß etwa der lipoiden Degeneration oder den Hyperplasieen der Intima, sondern in der Kombination von degenerativen und hyperplastischen Prozessen oder richtiger in dem pathologischen Umbau, den das Gefäßsystem im Ganzen oder auf größere Strecken hin erfahren hat". Für einen derartigen pathologischen Umbau prägt J. als knappe Bezeichnung das Wort Metallaxie (von *μεταλλασσω* umändern). Durch die Einführung des Begriffes würde es leichter sein, die zu dem pathologischen Umbau führenden Vorgänge von dem fertigen Zustand der Metallaxie selbst schärfer zu trennen.

4. Bemerkungen über die Nomenklatur. Verf. wendet sich gegen den schlechten Ausdruck Nephrose und schlägt vor, alle Degenerationen eines Organs durch Anhängung der Endsilbe esis zu bezeichnen z. B. Nephresis statt Nephrose, Lipese = fettige Degeneration usw. Zusammentreffen von Degeneration und Entzündung würde durch Wortbildungen wie Nephritese oder Nephresitis usw. zu bezeichnen sein. Am zweckmäßigsten würde sich die Deutsche pathologische Gesellschaft ein-

mal mit derartigen Nomenklaturänderungen befassen. Aeltere historische Namen wie Leberzirrhose, Nephrozirrhose brauchen dabei nicht in Wegfall zu kommen. Nach dem Verf. sind speziell als Zirrhosen „diejenigen Metallaxieen drüsiger Organe zu benennen, bei denen Atrophie und Degeneration des Parenchyms mit Bindegewebswucherung und kompensatorischer Hyperplasie von Drüsengewebe sich vereinigen".

Aus dem Referat, das bei der Fülle des verarbeiteten Materiales von der Arbeit nur ein unvollständiges Bild geben kann, wird jedenfalls die Bedeutung der Joresschen Studie für jeden Pathologen hervorgehen. Neben zahlreichen Einzelbetrachtungen werden in äußerst klarer und fesselnder Weise sehr wichtige allgemein-pathologische Fragen besprochen.

Walter H. Schultze (Braunschweig, z. Z. im Felde).

Fahr, Kurze Bemerkungen zu der Arbeit von L. Jores: „Ueber den pathologischen Umbau von Organen (Metallaxie) und seine Bedeutung für die Auffassung chronischer Krankheiten, insbesondere der chronischen Nierenleiden" usw. (Virchows Arch., Bd. 221, 1916, H. 2.)

Fahr glaubt, daß seine Untersuchungen über die Kombination arteriosklerotischer und entzündlicher Veränderungen bei der sogen. Kombinationsform, über die sklerotischen Gefäßveränderungen an den kleinsten Gefäßen und über die Amyloidschrumpfniere nicht ganz richtig und vollständig wiedergegeben seien.

Walter H. Schultze (Braunschweig, z. Z. im Felde).

Jores, Bemerkungen zu vorstehender Mitteilung. (Ebenda.)

Jores hält im Großen und Ganzen seine Darstellung aufrecht.

Walter H. Schultze (Braunschweig, z. Z. im Felde).

Schönberg, Ueber tuberkulöse Schrumpfnieren. (Virchows Arch., Bd. 220, 1915, H. 3.)

Die Arbeit bildet die Fortsetzung und Ergänzung einer früheren Veröffentlichung des Verf.s in der Zeitschrift f. klin. Mediz, 78, 1913, H. 5/6. Es werden weitere Fälle dafür angeführt, die zeigen, daß die Tuberkulose auf verschiedene Weise in der Niere eine Schrumpfung hervorrufen kann. Einmal kann eine tuberkulöse interstitielle Wucherung zu sekundärem Parenchymuntergang besonders von Harnkanälchen bei geringer Beteiligung der Glomeruli führen, zweitens kommt es zur Gefäßtuberkulose mit folgenden Infarktnarben und hyaliner Umwandlung der Glomeruli, in ausgesprochenen Fällen zum Bilde der arteriosklerotischen Schrumpfniere.

Durch eine neue Beobachtung sucht Verf. zu zeigen, daß es neben diesen zwei spezifischen Formen tuberkulöser Schrumpfniere noch andere gibt, die das typische histologische Bild für Tuberkulose nicht bieten. Es handelt sich dabei um die operativ entfernte Niere einer 40jähr. Frau, die Eiweiß und Tuberkelbazillen im Urin hatte. Die Niere zeigte zahlreiche unregelmäßige flache und strahlige Einziehungen und Rindenverschmälerung. Mikroskopisch fand sich hochgradige Lymphozyteninfiltration mit Zerstörung der Harnkanälchen, dagegen geringe Verdickung der Glomeruluskapsel. Im Antiforminpräparat wurden wiederholt Tuberkelbazillen gefunden.

Verf. schließt nach seinem Befunde: „Es besteht auf tuberkulöser Basis eine rein interstitielle Wucherung und Entzündung, die zu Parenchymuntergang, Narbenbildung und Schrumpfung des Organs führen kann."

Dem Referenten ist es nicht recht ersichtlich, warum dieser Fall von den ersteren abgetrennt und als nicht tuberkulös-spezifische Nierenschrumpfung auf tuberkulöser Basis bezeichnet wird, heißt es doch in der mikroskopischen Beschreibung: „hingegen bemerkt man in zellreichen Partien ab und zu kleine zirkumskripte Nekrosen, von epitheloiden Zellen umgeben, ohne Riesenzellen". Dieser Befund zusammen mit dem Nachweis von Tuberkelbazillen dürfte doch genügen, um den Prozeß als spezifisch-tuberkulös zu kennzeichnen.

Walter H. Schultze (Braunschweig, z. Z. im Felde).

Melchior, E., Zur Kenntnis der typhösen Pyonephrosen. (Zeitschr. f. Urologie, 10, 4.)

Oberflächeninfektionen der Harnorgane führen nur dann zu deren Erkrankung, wenn sie sich mit Mangel anatomischer Integrität des uropoetischen Apparates oder mit Harnstauung kombinieren. Von dieser Regel macht nur das Bact. Proteus eine Ausnahme, während für die Staphylo- und Streptokokken sowie die Typhus-Coli-Gruppe ihre Gültigkeit durch reiche klinische Erfahrung bestätigt ist. Es wird also nach Typhus dann zu einer typhösen Niereneiterung kommen, wenn gleichzeitig beispielsweise eine Hydronephrose oder Nephrolithiasis besteht; jedoch nicht immer; der betreffende Organismus muß sich im Zustande relativer Immunität befinden, durch die zwar der Typhus als Allgemeininfektion überwunden wurde, die jedoch nicht zu einer vollkommenen Sterilisation des Organismus ausgereicht hat, sodaß an einem locus minoris resistentiae noch der Eintritt einer lokalen Reaktion, einer Abszedierung möglich ist. Als Beweis für die Richtigkeit der Annahme einer relativen Immunität führt Verf. die Tatsachen an, daß die echten typhösen Eiterungen regelmäßig in der Rekonvaleszenzperiode entstehen und gutartig, oft fieberfrei und ohne Erhöhung des leukozytären Index verlaufen. *Bochyński (Würzburg).*

Ribbert, Ueber die Pyelonephritis. (Virchows Arch., Bd. 220, 1915, H. 3.)

Die hochinteressante mit klaren Zeichnungen ausgestattete, wichtige Arbeit R.s beschäftigt sich mit der Frage: Auf welchem Wege gelangen bei der Pyelonephritis die Bakterien (B. coli) aus dem Nierenbecken in die Niere und wie verbreiten sie sich in dieser nach aufwärts bis zur Oberfläche? Die nach Schußverletzungen des Rückenmarkes auftretenden teilweise recht frisch zur Beobachtung kommenden Pyelonephritiden gaben R. das erwünschte Untersuchungsmaterial. R. beantwortet die Frage im Gegensatz zu der allgemeinen Lehrbuchannahme, daß das Eindringen in die auf der Spitze der Markkegel ausmündenden Harnkanälchen stattfindet und daß auf diesen Bahnen die Infektion fortschreitet. — Bei der Wichtigkeit der Untersuchungen möge die Zusammenfassung R.s über seine Untersuchungen hier wörtlich folgen:

„Die Pyelonephritis beginnt mit einem Eindringen der Bakterien oder nur ihrer Toxine in die Markkegel. Die Toxine, die im Interstitium resorbiert werden, bewirken eine Anhäufung der farblosen Zellen in den Kapillaren und Venen, und zwar besonders in den äußern Gebieten der Markkegel, sodann eine Emigration und eitrige Infiltration des Interstitiums mit Einwanderung der Zellen in die geraden Harnkanälchen und die Schleifen. Die Bakterien dringen

nicht durch die geraden Kanäle, sondern von den Markkegelspitzen aus in Kapillaren ein, von denen aus sie in die Venen der äußeren Markkegelschnitte gelangen, wo sie sich festsetzen und wuchern. Sie füllen die Venen auf kürzere oder längere Strecken aus, dringen in anstoßende, gerade Kanäle und vor allem in Schleifen vor und veranlassen ebenfalls eitrige Entzündung. Die bekannten Bakterienzylinder in den gestreiften Markkegelabszessen sind also nur zum kleineren Teil auf gerade und zwar sekundär ergriffene Kanäle, zum größeren Teil auf Schleifen und Gefäße zu beziehen.

Von den Markkegeln aus gelangen Toxine und Bakterien durch die aufsteigenden Schenkel (mit dem Harnstrom) in die Rinde, in der sie teils schon in diesen Kanälchen, teils und vor allem in den Schaltstücken festgehalten werden. Die dort resorbierten Toxine, sowie die wuchernden, diese Kanäle ausfüllenden Bakterien bewirken in der Umgebung Ansammlung der weißen Zellen in den Gefäßen, Emigration bis zur Eiterung und Nekrose der Harnkanälchen. Die so entstandenen Herde vergrößern sich, indem die Entzündung sich in den Interstitien und die Bakterien sich im Lumen entweder der geraden oder der gewundenen Harnkanälchen ausbreiten."

Nach der Ansicht des Ref. wäre es sehr erwünscht, wenn R. in seiner ausführlichen Arbeit auch sein Untersuchungsmaterial genau veröffentlichen würde, damit Nachuntersucher bessere Vergleichsmöglichkeiten besitzen. Auch die Angabe der Sektionszeit wäre erwünscht, damit dem Einwand gleich begegnet werden kann, daß es sich bei den in kleinen Gefäßen ganz ohne Reaktion liegenden Bazillenhaufen und „Zylindern" etwa um agonale bzw. postmortale Bakterienvermehrung handelt.

Die anregende Arbeit R.s wird sicher zu vielen Nachprüfungen und mancherlei Diskussion Veranlassung geben.

Walter H. Schultze (Braunschweig, z. Z. im Felde).

Zaccarini, Giacomo, Die solitären Zystennieren [mikroskopische Beobachtungen]. (Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 132, H. 3 u. 4.)

Verf. übernimmt unter Ausschluß der Dermoidzysten und der „schmarotzerischen" (!) Zysten die Einteilung von Albarran und Imbert für die Nierenzysten:

1. Zysten bei chronischer Nephritis.
2. Große seröse Zysten oder seröse Haematozysten.
3. Polyzystische Nieren.

Er glaubt, in engem Anschluß an diese Autoren, die angeborene Zystenniere als Ergebnis einer noch schlecht bekannten Entwicklungsanomalie ansprechen zu können. Die histologische Untersuchung eines eigenen Falles wies daneben eine echte adenomatöse inter- oder perizystische Neubildung nach, einen aktiven Prozeß epithelialer Neubildung, der in Verbindung mit der Retention zur Zystenbildung führte. *Schüssler (Kiel.)*

Paus, Solitäre Nierenzyste. Nephrectomia transperitonealis. (Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 132, H. 1 u. 2.)

Ein Mann von 63 Jahren trug seit 2 Jahren einen Tumor von Kindskopfgröße unter dem rechten Rippenbogen, der sich bei der Laparotomie als eine von der etwas vergrößerten Niere ausgehende Zyste entpuppte. Sie nahm mehr als die Hälfte der Nierenvorderfläche ein, ging von der Nierenrinde aus, ihre dünne Wand in die Nierenkapsel über. Der Inhalt war klar und dünnflüssig. Die Innenwand enthielt Trabekel, aber keine Epithelbekleidung. *Schüssler (Kiel).*

Strauch, Carlos, Zur Kenntnis der spontanen Arterienverkalkungen beim Hunde mit besonderer Berücksichtigung der Arteriosklerose. (Zieglers Beitr., Bd. 61, H. 3, S. 532.)

Strauch entnimmt aus dem Ueberblick über die einschlägige Literatur, daß Untersuchungen der Arterien bei Hunden der ersten Lebensjahre fehlen, und unternimmt es, diese Lücke auszufüllen. Verf. fand, daß die Arteriosklerose bei jungen Tieren zu den Seltenheiten zu rechnen ist, bei älteren dagegen (etwa über 8 Jahre alten) in hohem Prozentsatz vorkommt. Die arteriosklerotischen Veränderungen bei Hunden bezeichnet Verf. als den menschlichen analog, denn

1. seien es hauptsächlich Intimawucherungen, entstanden durch Bindegewebsneubildung und Aufsplitterung der elastischen Grenzlamellen;
2. träten Degenerationsherde, hyaline Entartung und kleine Nekrosen in der Intima oder an der Grenze zwischen Intima und Media auf, seltener Verfettung.

E. Schwalbe u. Hanser (Rostock).

Anitschkow, Ueber die experimentelle Atherosklerose der Herzklappen. (Virchows Arch., Bd. 220, 1916, H. 2.)

Verf. fütterte Kaninchen 1—5 Monate lang täglich mit in Olivenöl oder Sonnenblumensamenöl gelöstem Cholesterin oder mit Eidotter und untersuchte dann die Herzklappen genau auf das Vorkommen von atherosklerotischen Veränderungen. In allen Fällen konnten verschiedene hochgradige weiße und gelbe Flecken und Plaques-Bildung ähnlich wie bei der Atherosklerose der menschlichen Herzklappen aufgefunden werden. Weißliche Verdickungen waren mit auffälliger Regelmäßigkeit am Aortensegel der Mitralis und an den Semilunarklappen der Aorta festzustellen. Viel seltener treten sie im hinteren Segel der Mitralis auf, fehlten aber an der Trikuspidalis und Pulmonalis. Bei den mikroskopischen Veränderungen ist zu unterscheiden erstens eine diffuse feintropfige Fettinfiltration von Bindegewebszellen sämtlicher Herzklappen. Es handelt sich dabei um eine lokale Speicherung von Cholesterinfetten in präexistierende Makrophagen. Sie ist auf eine gleiche Stufe mit der Steatosis ähnlicher Zellen in anderen Organen zu setzen, stellt also nichts für die Herzklappen Spezifisches dar. Zweitens findet sich eine lokale Anhäufung größerer Mengen von Fettsubstanz als spezifischer Prozeß entsprechend den makroskopisch sichtbaren Verdickungen. Die primäre Ablagerung findet sich immer zwischen den Bindegewebs- bzw. elastischen Fasern der fibrös-elastischen Klappenschicht. Die Einzelheiten der Ablagerung, das Vorkommen stets in der ventrikulären Seite des Aortensegels, die Unterschiede der Ablagerung in den Semilunarklappen, die feineren histologischen Details werden von den frühesten Anfangsstadien bis zum Vorkommen ausgebreiteter zusammenhängender Schichten sehr genau geschildert. Ferner wurden die abgelagerten Substanzen den verschiedensten mikrochemischen Methoden unterworfen und daraus der Schluß gezogen, daß die Hauptmasse der Fettsubstanzen aus Cholesterinverbindungen und Kalkseifen besteht. Da die Herzklappenveränderungen beim Kaninchen den auf die gleiche Weise erzeugten Aortenveränderungen entsprechen und weitestgehende Aehnlichkeit mit der Herzklappenatherosklerose des Menschen aufweisen, spricht Verf. mit Recht von experimentell erzeugten atherosklerotischen Veränderungen der Mitralklappen (sogen. „weiße Flecken“ der Mitralis) und der Aorten-Semilunarklappen.

Für die Entstehung spielt der erhöhte Cholesteringehalt des Blutes die Hauptrolle. Es ist aber möglich, daß bei Einführung geringerer Mengen von Cholesterin bei Kombination mit mechanischer Schädigung ähnliche Veränderungen erzeugt werden können. Bei dem großen Cholesteringehalt sind die normalen mechanischen Bedingungen genügend, um an bestimmten mechanischer Einwirkung besonders exponierten Stellen des Klappenapparates des Herzens Ablagerung von Fettsubstanzen und Entwicklung von Atherosklerose hervorzurufen. „Wenn aber die Menge des Cholesterins im Organismus bzw. Blut relativ gering ist, werden wahrscheinlich die mechanischen, vielleicht auch infektiös-toxischen Momente, wenn sie stark ausgesprochen sind, in erster Linie in Betracht kommen und durch neue „Schwächung" der Klappen dieselben zur Ablagerung von Cholesterinfetten besonders prädisponieren."

Walter H. Schultze (Braunschweig, z. Zt. im Felde).

Felsenreich u. von Wiesner, Ueber eigenartige Degenerationsbilder an Herzklappen bei chronischer Endokarditis. (Virchows Arch., Bd. 222, 1916, H. 1/2. Festschr. f. Weichselbaum.)

Im Bereich der „hyperplasierten Subendokardialschicht" pathologisch veränderter Herzklappen fanden Verff. eigentümliche, stark lichtbrechende, knäuel- und schlingenförmige Gebilde, die zumeist in gut abgrenzbaren Lücken oder erweiterten Spalten des Bindegewebes wie Fremdkörper eingeschlossen sind. Die Massen erinnern an elastisches Gewebe, geben aber keine Elastinfärbung, färben sich nach van Gieson gelb und sind wohl als verändertes kollagenes Gewebe anzusehen. Auf Grund eingehender histologischer Untersuchungen glaubt Verf. annehmen zu müssen, daß aus scholligen Massen durch Aufsplitterungen die Faserknäuel hervorgehen, welche wiederum durch Auflockerung und Verflüssigung einer völligen Auflösung anheimfallen, so daß zum Schlusse nur noch die leeren Lücken übrig bleiben.

Walter H. Schultze (Braunschweig, z. Z. im Felde).

Hart, C., Ueber die Perforation des Aortenaneurysmas in die Trachea. (Berl. klin. Wochenschr., 1915, No. 37, S. 977.)

Bei seinen vielen untersuchten Aortenaneurysmen hat sich H. in keinem einzigen Falle davon überzeugen können, daß durch den Aneurysmendruck eine Chondromalazie oder Druckusur an den Trachealknorpeln eintritt. Wegen der Resistenz des Knorpelskelettes der Luftröhre vollzieht sich die Berstung eines Aneurysmas auch stets in einem Knorpelzwischenraum. Der weitverbreiteten Vorstellung, daß die der tödlichen Perforationsblutung vorausgehenden kleinen prämonitorischen Blutungen auf die Bildung von Rissen in der Trachealwand, die sich durch Thromben gleich wieder schließen, zurückzuführen sind, kann sich H. nicht anschließen. Er deutet diese vielmehr als einfache Stauungsblutungen infolge der Kompression der örtlichen Abflußbahnen. Meistlich konnte er auch ältere und frischere Blutungen in der vorgebuckelten Aneurysmenwand selbst nachweisen, die mit den klinischen Beobachtungen übereinstimmten. Von folgenschwerer Bedeutung ist es, daß diese starke Durchblutung der dünnen, gedehnten, an elastischen Fasern armen Wandlamelle die Perforation des Aneurysmas begünstigt. Demnach sind die Stauungserscheinungen im Bereich der Luftwege bei Aortenaneurysmen nicht nur von symptomatischer Bedeutung, sondern auch um so mehr, je schwerer sie auftreten, ein

prognostisch ungünstiges Anzeichen für Vorgänge, die den Eintritt eines katastrophalen Bluteinbruches in die Luftwege zu beschleunigen vermögen. *Kirch (Würzburg).*

Hurley, Thos. D., An unique lesion of the heart in systemic blastomycosis. [Blastomykose des Herzens.] (Journ. of med. research, Bd. 33, No. 3, Jan. 1916.)

Hurley beschreibt in einer kurzen Notiz als Unikum ein Präparat von Blastomykose des Myokards. Krankengeschichte, Sektionsergebnis, makro- und mikroskopische Beschreibung des Herzens werden auf knapp zwei Seiten erledigt. *J. W. Miller (Tübingen, z. Z. im Felde).*

Hering, H. E., Zur Erklärung des plötzlichen Todes bei Angina pectoris. (Münchn. med.Wochenschr., 1915, No. 44, S. 1489.)

Auf Grund der experimentellen Erfahrungen am Säugetierherzen läßt sich der vom Arzte beobachtete Sekundentod bei Angina pectoris, für dessen Plötzlichkeit die Sektion keinen entsprechenden Befund ergibt, nach H. nur durch Herzkammerflimmern erklären. Dieses Herzkammerflimmern tritt im Experiment nach Koronararterienverschluß lediglich bei gleichzeitigem Vorhandensein verschiedener Koeffizienten ein. Dazu gehören, soweit bis jetzt bekannt, als disponierende Momente die Größe der Arterien, die Funktion des von ihr versorgten Bezirkes, die Narkose, die Blutung, die Nebenverletzungen. Als auslösende Koeffizienten kommen nach einander in Betracht: der Koronararterienverschluß, die lokale Ischaemie, die lokale Vergiftung, wahrscheinlich als wesentlich die Kohlensäure und schließlich die heterotopen Herzreize, welch letztere unmittelbar das Flimmern auslösen., Allerdings ist es für die Angina pectoris des Menschen bei der Plötzlichkeit des Todes bisher noch nicht gelungen, das Herzkammerflimmern mit Hilfe der elektrographischen Methode festzustellen. Sobald aber dieser Nachweis erbracht sein wird, kann es als sicher gelten, daß der Mensch in diesen Fällen nicht durch Lähmung, sondern gewissermaßen durch Ueberreizung seines Herzens stirbt, und therapeutisch wird dann nach Möglichkeit alles vermieden werden müssen, was die heterotope Reizbildung zu fördern vermag. *Kirch (Würzburg).*

Hering, H. E., Der Sekundenherztod. (Deutsche med. Wchnschr., 1916, No. 17, S. 467.)

Als Sekundenherztod wird der Vorgang bezeichnet, der innerhalb von Sekunden durch Versagen des Herzens zum Tode führt. Diese plötzliche Herztodesart läßt sich auf Grund experimenteller Erfahrungen am Säugetierherzen nur durch Herzkammerflimmern erklären. Diese Erklärung macht es auch verständlich, daß in plötzlichen Herztodesfällen der anatomische Befund oft relativ gering ist. Viele Fälle von Sekundenherztod beim Status thymikolymphaticus, bei Angina pectoris, bei der Chloroformnarkose lassen sich auf diese Weise deuten. *Olsen (Hamburg).*

Szumann, Beitrag zur Lehre von den Hämorrhoiden. (Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 132, H. 3 u. 4.)

Verf. kommt auf Grund seiner an 60 Leichen vorgenommenen Untersuchungen zu folgenden Schlüssen:

Die Erweiterung der feineren Aeste der Venen der Hämorrhoidalregion (Varices ramusculaires, Quénu) ist ein mit dem Alter fortschreitender Prozeß. Die an den Hämorrhoidalvenen auftretenden

Veränderungen finden ihre Erklärung in einer funktionellen Hypertrophie der Gefäßwand mit sekundärer Insuffizienz.

Die Entzündung bei Hämorrhoiden ist ein sekundärer Prozeß, der infolge von Bakterieninvasion in das geschädigte Gewebe der Hämorrhoidalzone besonders leicht zustande kommt. *Schüssler* (*Kiel*).

Harttung, Hämorrhoidalknoten beim Neugeborenen, gleichzeitig ein Beitrag zur Aetiologie der Hämorrhoiden. (Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 131, H. 5 u. 6.)

Mitteilung eines Falles von solitärem, linsengroßen Hämorrhoidalknoten, der histologisch als Angiom anzusprechen war. Verf. sieht in ihm den Beweis für das Vorkommen von Hämorrhoiden bei Neugeborenen als Neoplasmen im Sinne der Annahme Reinbachs, während er die Stauungtheorie, für die die Untersuchungen Silberbergs von Bedeutung waren, zur Erklärung der Hämorrhoiden Erwachsener nicht missen möchte. *Schüssler* (*Kiel*).

Wacker, R., Furunkel der Nase mit Exitus letalis infolge septischer Thrombose des Sinus cavernosus. (Corresp.-Bl. f. Schweiz. Aerzte, Bd. 46, 1916, No. 14.)

Bei einem 12jährigen Knaben traten im Anschluß an einen Furunkel an der Innenfläche des linken Nasenflügels die Erscheinungen einer Orbitalphlegmone und beginnender Meningitis auf. Bei der Operation kein Abszeß in der Orbita und keine thrombosierten Venen, nur gangränöses Fettgewebe und etwas dünner Eiter. Am 8. Tage Exitus. Sektion: Orbitalphlegmone, Thrombophlebitis beider Sinus cavernosi und der Sinus spheno-perietales, Meningitis purulenta. Ein Zusammenhang der Orbitalphlegmone mit der Nasenhöhle war nicht nachweisbar. Die Gesichtsvenen konnten nicht freigelegt werden. Nach dem Krankheitsverlaufe müßte die V. facialis ant. als der Weg, auf dem der entzündliche Prozeß sich ausbreitete, angesehen werden. Daneben kommen für die Ueberleitung perineurale Lymphräume in Betracht, deren nahen Beziehungen zum Sinus cavernosus der rasche Uebertritt der Entzündung vom Sinus auf die Meningen und auf das Gehirn zuzuschreiben ist, während bei der Thrombose des Sinus transversus resp. sigmoideus der Exitus häufiger infolge von Pyämie als von Meningitis eintritt. *v. Meyenburg* (*Zürich*).

Friedländer, C., Beitrag zur Kenntnis der Gefäßerkrankungen infolge von Lues. (Berl. klin. Wchnschr., 1915, No. 45, S. 1164.)

Durch theoretische Erwägungen an der Hand der bisherigen Literatur über Aortitis und Aneurysmen gelangt Verf. zu der Ansicht, daß die Syphilis als ätiologisches Moment hierfür wesentlich überschätzt wird. Es kann zwar bei dem weitaus größten Teil aller zur Beobachtung kommenden Mesoaortitiden und Aneurysmen eine Lues nachgewiesen werden, doch findet Verf. in Uebereinstimmung mit M. v. Zeissl, aus dessen Klinik die Arbeit stammt, ein auffallendes Mißverhältnis zwischen der Zahl der Luetiker und der Zahl der Aortenaneurysmen. Diese Tatsache müßte seines Erachtens mehr Berücksichtigung finden und zur Vorsicht bei der Diagnose mahnen. *Kirch* (*Würzburg*).

Paus, Paradoxe Embolie nach Fraktur. (Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 133, H. 4.)



Bei einer unkomplizierten Flötenschnabelfraktur der rechten Tibia trat in direktem Anschluß an die am 5. Tage nach dem Unfall vorgenommene Reposition eine Hirnembolie ein, als deren Ausgangspunkt bei der Sektion eine ausgedehnte Thrombose der Venen der frakturierten Extremität gefunden wurde. Das Foramen ovale war offen.

Schüssler (Kiel).

Technik und Untersuchungsmethoden.

Stargardt, Zur Technik der Untersuchung auf Epitheleinschlüsse der Bindehaut. [Prowaczeksche Körper.] (Zeitschr. f. Augenheilk., Bd. 34, 1915, S. 295.)

Bei der Gewinnung des Untersuchungspräparates ist auf möglichste Schonung der Zellen zu achten. Abkratzen der Bindehaut mit dem Kuhntschen Schaber, Abschütteln der Zellen in einen Tropfen physiologischer Kochsalzlösung, Trocknen an der Luft, Fixieren in Methylalkohol, Giemsafärbung. *Best (Dresden).*

Inhalt.

Druck von Gebr. Gotthelft, Kgl. Hofbuchdrucker, Cassel.

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XXVII. No. 19.

Ausgegeben am 15. Oktober 1916.

Originalmitteilungen.

Nachdruck verboten.

Ueber experimentelle typhöse Cholecystitis mit Cholelithiasis.

Von Prosektor Dr. **Emmerich** und Dr. **Gerhard Wagner,** Assistent am Hygienischen Institut.

(Aus dem Pathologischen Institut der städtischen Krankenanstalt und dem Hygienischen Institut der Universität Kiel.)

(Mit 6 Abbildungen.)

Die Ergebnisse, über die im folgenden berichtet werden soll, stellen Nebenbefunde dar, welche wir bei zahlreichen Versuchen erheben konnten, die zur experimentellen Prüfung der Typhusschutzimpfung am Kaninchen angestellt wurden. An anderer Stelle[1]) haben wir hierüber eingehend berichtet. Kurz zusammengefaßt läßt sich sagen, daß die Typhusschutzimpfung das Kaninchen nicht vor einem Haftenbleiben später injizierter Typhuskeime zu schützen vermag. Es entwickelt sich jedoch kein dem Typhus abd. irgendwie entsprechendes Krankheitsbild, sondern die Tiere werden zu Bazillenträgern. Unsere Versuchsanordnung gestaltete sich folgendermaßen:

Kaninchen wurden 3mal steigende Dosen von Typhusimpfstoff, entsprechend der Typhusschutzimpfung beim Menschen, intravenös injiziert. Nach etwa 14 Tagen bis 3 Wochen wurde in Narkose die Gallenblase freigelegt und $^1/_2$ ccm einer 24stündigen Typhusaufschwemmung in physiologischer Na Cl injiziert. Die Einstichstelle wurde durch Katgutfaden verschlossen.

Sämtliche, im ganzen 16, auf diese Weise operierte Tiere überstanden die Operation gut, mehrere von ihnen sind jetzt noch — inzwischen sind über 18 Monate seit der Operation verflossen — am Leben und zeigen keinerlei Krankheitserscheinungen, obwohl sie noch fast täglich Typhuskeime im Stuhl ausscheiden. Die übrigen Tiere haben wir in der Zwischenzeit, nachdem wir uns durch langdauernde tägliche Stuhluntersuchungen (s. Tabelle 1 in der Zeitschr. f. Immun. Forsch., 1916, S. 560/61) davon überzeugt hatten, daß sie zu Dauerausscheidern geworden waren, getötet. Bei den Sektionen konnten wir bei der Mehrzahl der untersuchten Tiere übereinstimmende Befunde beobachten, über die wir kurz berichten wollen.

Wir lassen zunächst mehrere unserer Sektionsprotokolle im Auszug folgen:

Kaninchen 78:

Operiert am 5. 3. 15.

Tier bleibt gesund bis zum 20. 4. 15, sitzt zusammengekauert in der Ecke, frißt nicht, fällt mehrmals auf die Seite. — 21. 6. Exitus. — Sektion nach

[1]) Med. Klinik, 1916, No. 3 u. Zeitschr. f. Immun. Forsch., Bd. 24, H. 6.

2 Stunden. (Das einzige Tier, das spontan der Infektion erlag: es hatte von sämtlichen immunisierten Tieren den niedrigsten Agglutinationstiter.)

Operationswunde gut verheilt. Die Gallenblase ist mit ihrer Umgebung und mit der Leber bindegewebig verwachsen, die Leberkapsel weißlich verdickt, die Gallenblase stark geschrumpft, mit stark verdickter Wand, in der Gallenblase neben wenig eingedicktem Eiter ein über hirsekorngroßer, schwärzlicher Stein. (s. Abbildung 4, Tafel I.)

Schleimhaut des Dünndarms in ganzer Ausdehnung injiziert, keine Geschwürsbildung.

Bakt. Untersuchung: Typhusbazillen werden aus Gallenblase, Leber, Dünn-, Dickdarm, Herzblut und Knochenmark gezüchtet.

Kaninchen 76:

120 Tage nach der Operation getötet.

Sektion ergibt starke Verdickung und Schrumpfung der Gallenblase, die Gallenblasenschleimhaut ist granuliert, die ganze Wand stark verdickt, in der Gallenblase ein hirsekorngroßer, dunkelgrüner Stein.

Ergebnis der bakt. Untersuchung: Typhusbazillen in Gallenblase, Milz, Dünndarm und Lunge.

Kaninchen 87:

195 Tage nach der Operation durch Nackenschlag getötet.

Bei der Sektion findet sich bindegewebige Verwachsung der Leber mit der vorderen Bauchwand, Gallenblase geschrumpft, mit stark verdickter Wand, angefüllt mit eingedicktem, gelbem Eiter. (s. Abbildung 2, Tafel I.)

Bakt. Untersuchung: Typhusbazillen aus Gallenblase und Niere gezüchtet.

Kaninchen 94:

218 Tage nach der Operation tot im Stalle gefunden, war in den letzten 8 Tagen krank.

Sektionsbefund: Rechtsseitige Pneumonie.

Leber bindegewebig mit der Umgebung, namentlich mit dem Magen, verwachsen, ebenso die Gallenblase mit dem Magen verlötet.

Serosa des Dünndarms injiziert, im Dünndarm reichlich schleimiger Inhalt, Schleimhaut leicht gerötet, keine Geschwüre.

Die Gallenblase ist zum größten Teil in die Leber eingebettet (s. Abb. 3, Tafel I), ihre Wand verdickt, neben reichlich eingedickter Galle 9 stecknadelkopf- bis hirsekorngroße, schwärzliche Steine.

Bei der bakt. Untersuchung wurden Typhusbazillen in der Gallenblase nachgewiesen.

Kaninchen 93:

336 Tage nach der Operation getötet.

Sektionsbefund: Kleinapfelgroßer Abszeß im rechten Hypochondrium, Abszeßwand mit der Muskulatur verwachsen (Operationsstelle).

In der Gallenblase, deren Wand verdickt ist, zahlreiche schwärzliche Konkremente neben einzelnen größeren Steinchen (s. Abb. 6, Tafel I). In der Leber mehrere stecknadelkopfgroße, gelbliche Herde (Abszesse, Nekrosen?).

Sonst kein pathologischer Befund.

Bakt. Befund: Typhuskeime wurden aus Gallenblase, Dünn- und Dickdarm gezüchtet.

Kaninchen 92:

341 Tage nach der Operation getötet.

Sektionsbefund: Starke Schrumpfung der Gallenblase mit Verdickung ihrer Wand, in der Gallenblase neben eingedickter Galle zahlreiche schwärzliche Konkremente.

Bakt. Untersuchung: In Gallenblase, Dünn-, Dickdarm, Leber, Milz, Niere Typhusbazillen nachweisbar.

Abgesehen von den bisher erwähnten Tieren konnten wir noch bei 3 weiteren, die nach 94, bzw. 100 und 336 Tagen getötet wurden, schwere Cholecystitis mit Cholelithiasis feststellen, bei einem Tier (77) Cholecystitis ohne Gallensteine.

Nur 3 untersuchte Tiere zeigten eine normale Gallenblase ohne Steinbildung, und zwar fiel bei diesen Tieren die bakt. Untersuchung

auch vollständig negativ aus, obwohl 2 von ihnen längere Zeit hindurch Typhusbazillen ausgeschieden hatten. In diesen Fällen scheint also die Infektion zur Ausheilung gekommen zu sein, ohne Residuen

Tafel I. Chronische Cholecystitis typhosa mit Steinbildung beim Kaninchen in verschiedenen Stadien
oben in natürlicher Größe, unten in doppelter Vergrößerung.

zu hinterlassen, ein Befund, den wir in der pathologischen Anatomie des Typhus abdominalis beim Menschen sehr häufig antreffen. Bei dem 3. Tier (80) war uns der Nachweis der Typhusbazillen, abgesehen von dem Tage unmittelbar nach der Operation, auch bei Lebzeiten (über 100 Tage) nicht gelungen, in diesem Falle sind wohl die injizierten Typhusbazillen durch den Darm ausgeschieden, bzw. durch die vorhandenen Immunkörper vernichtet worden, bevor sie sich in der Gallenblase ansiedeln konnten.

Das häufige Vorkommen der Gallensteine bei den typhusbazillentragenden Kaninchen erscheint uns besonders bemerkenswert im Hinblick auf die weitgehende Analogie mit den menschlichen Typhuskeimträgern. Wir haben an anderer Stelle[1]) die uns zugänglichen, bisher mitgeteilten Sektionsbefunde von menschlichen Typhusbazillenträgern zusammengestellt und dabei nachweisen können, daß sie sämtlich, wie ja bekannt, z. T. nach einer Bazillenträgerschaft bis zu 22 Jahren noch in der Gallenblase Typhuskeime hatten, daß aber außerdem bei allen, mit einer Ausnahme, Gallensteine gefunden wurden. Auf die Deutung dieses Befundes, besonders im Hinblick auf unsere Untersuchungsergebnisse, kommen wir später noch zurück.



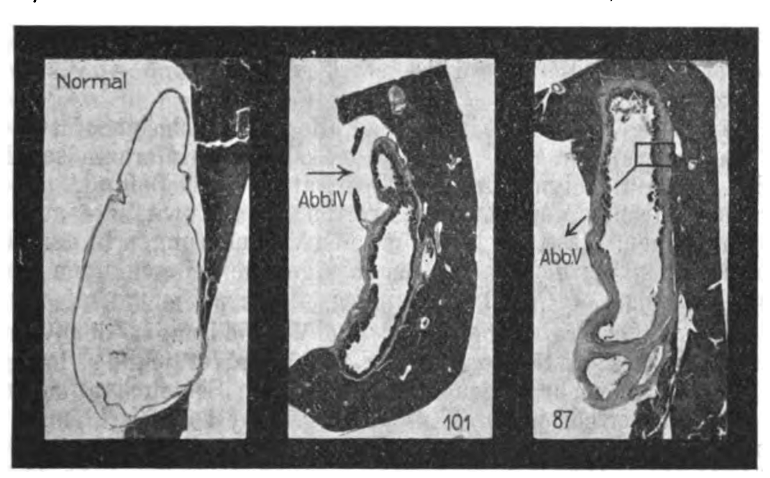
Tafel II. Gallensteine bei Kaninchen (doppelte Vergr.)

Herr Prof. Hoppe-Seyler hatte die Liebenswürdigkeit, einen Teil der bei unseren Tieren gefundenen Gallensteine — die übrigen wurden zur histologischen und bakteriologischen Untersuchung verwendet — einer chemischen Prüfung zu unterziehen, worüber er uns folgende Mitteilung machte: „Die in nicht vorbehandeltem Zustande übergebenen Gallenkonkremente wogen getrocknet 0,0238 g. Mit Aether extrahiert, Aether verdunstet, ergab sich ein Rückstand 0,0023 = 9,6 %. Der Rückstand gab nur geringe Cholesterinreaktion. Rest mit verdünnter Salzsäure extrahiert. Extrakt verdunstet: 0,0062 Rückstand = 26 %. Der Rest war schwärzlich verfärbt und weich, gab mit Chloroform oder Alkohol keine Farbstoffe (Bilirubin oder Biliverdin) ab, verbrannte ohne wesentlichen Rückstand, bestand also aus organischem Material (Eiweiß?) und umgewandeltem Gallenfarbstoff."

Der Erörterung der histologischen Veränderungen in den Kaninchengallenblasen seien ein paar Bemerkungen über die Histologie der normalen Kaninchengallen-

[1]) Med. Klinik, 1916, No. 33.

blase vorausgeschickt. Die normale Gallenblase beim Kaninchen setzt sich aus drei Schichten zusammen, von denen die äußere in sämtlichen Partien, die mit der Leber nicht verwachsen sind, vom Peritoneum



Tafel III. Uebersichtsbilder von chronischer experimenteller Kaninchen-Cholecystitis (doppelte Vergrößerung).

überzogen wird. Die Mittelschicht der Gallenblase wird von Bindegewebe gebildet, das von längs und zirkulär verlaufenden glatten Muskelfasern durchzogen wird. Die Schleimhaut schließlich besteht aus einem einschichtigen Zylinderepithel, das in seiner Anordnung nur wenig Faltenbildung aufweist. (Näheres siehe bei Chiarolanza.)

Die Gallenblasen unserer Kaninchen zeigen dagegen ein stark verändertes Bild.

Betrachtet man zunächst die Gallenblasen solcher Tiere, die etwa 100 Tage nach der Infektion getötet wurden, so fällt vor allem die starke Verdickung der Wand in sämtlichen Schnitten auf (s. auch Abb. 2, Taf. III und Abb. IV). Mikroskopisch zeigt die Schleimhaut starke Vermehrung ihrer Drüsenschläuche, die z. T. papillomatöse Wucherung aufweisen, so daß adenomartige Gebilde entstehen, ähnlich wie sie auch bei der menschlichen chronischen Cholecystitis beschrieben werden (s. z. B. Aschoff



Abb. IV. Kaninchengallenblase (Tier 101 siehe Taf. III) 100 Tage nach der Infektion (Vergr. 1:10).

und Bacmeister Taf. VIII.) Das Zwischengewebe ist hochgradig lymphozytär und leukozytär infiltriert, stellenweise sieht man knötchenförmige lymphoide Einlagerungen. Die Infiltrationen erstrecken sich auch noch in die benachbarten Muskelschichten, besonders in die zirkulär verlaufenden, die gleichfalls gegenüber der Norm verdickt erscheinen. Auch die Serosa ist stark verdickt und von spärlichen Lymphozyten durchsetzt.

Das Lebergewebe weist in diesem Falle im Bereich seines Parenchyms keine Veränderungen auf, doch findet sich im interazinösen Bindegewebe gleichfalls lymphozytäre Infiltration, ein Befund, der beim Kaninchen nur mit Vorsicht zu bewerten ist, da wir ihm auch sonst häufig begegnen. (Auf die histologischen Veränderungen in den übrigen Organen soll später im Zusammenhang genauer eingegangen werden.)

Bei den Tieren, die ihre Typhusbazillen etwa 200 Tage in der Gallenblase beherbergt haben, sind die Veränderungen der Wand beträchtlich fortgeschritten, zwar hat die Wandverdickung im ganzen nicht wesentlich mehr zugenommen, aber die Schleimhaut zeigt jetzt mehr das Bild der chronischen Entzündung. Die Drüsenschläuche haben sich mehr in die Wand eingesenkt, sie haben stellenweise die Muskelschicht durchbrochen und reichen bis auf die Serosa. Auch hier sind die Drüsenschläuche stark vermehrt mit stellenweise deutlich alveolärem Bau. Einzelne Drüsenschläuche sind stark erweitert. Die starke Infiltration im vermehrten Interstitium ist rein lymphozytär, z. T. in großen, lymphfollikelähnlichen Gebilden angeordnet, so daß die Schleimhaut stellenweise hierdurch in die Höhe gedrängt wird. In der stark verdickten Serosa sind nur ganz vereinzelte Lymphozyten eingelagert (s. Abb. V).

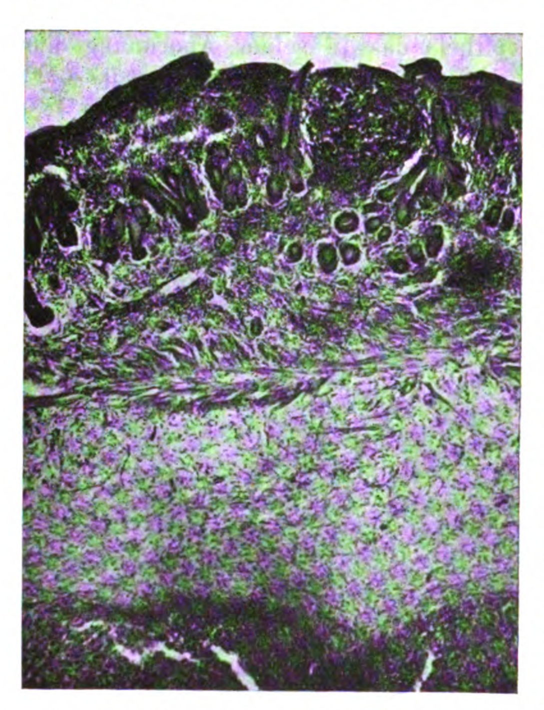


Abb. V. Gallenblase des Kaninchens 87 195 Tage nach der Infektion (Vergr. 1:50).

Eine dritte Art von histologischen Veränderungen findet sich bei solchen Tieren, die etwa ein Jahr lang Typhusbazillenträger waren. Hierbei sieht man nur noch stellenweise gut erhaltene Schleimhaut, die Drüsen sind auch hier z. T. stark in die Tiefe gewuchert und erweitert. In weitaus dem größten Teil der Wand ist die Schleimhaut vollständig zugrunde gegangen, die Rundzelleninfiltration in der Submucosa ist nicht mehr so diffus wie in den frischen Fällen, sondern mehr auf die Häufchenbildung lokalisiert. Auch in der verdickten Serosa finden sich noch vereinzelte

Lymphozyten zerstreut eingelagert (s. Abb. VI).

Die angrenzenden Leberpartien sind diffus von Lymphozyten durchsetzt, so daß hier die Leberzeichnung stellenweise nicht mehr deutlich erkennbar ist, in den Schichten der Leber findet sich starke Rundzelleninfiltration im vermehrten Glissonschen Gewebe.

Außerdem fanden sich bei einem dieser Tiere ausgedehnte miliare Lebernekrosen („toxische Pseudotuberkel“ M. B. Schmidts), auf die wir aber an dieser Stelle, da es den Rahmen der Arbeit überschreiten würde, nicht näher eingehen wollen.

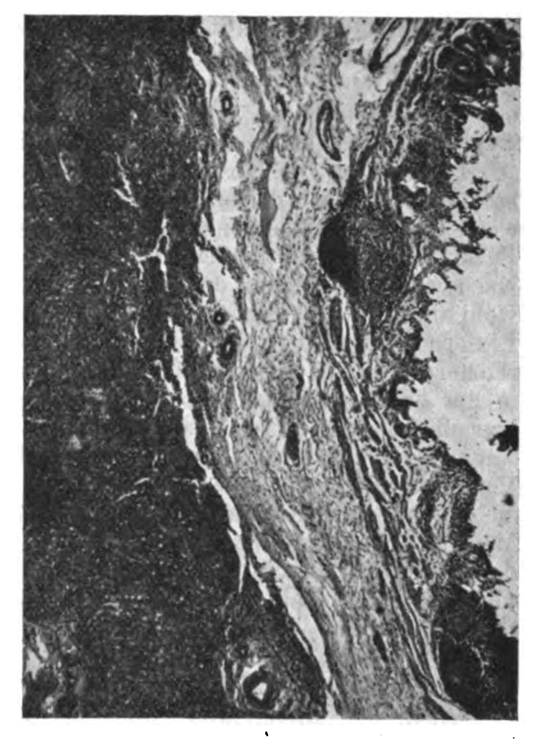


Abb. VI. Gallenblase des Kaninchens 93 336 Tage nach der Infektion (Vergr. 1:50).

Aus diesen Befunden ergibt sich, daß die in die Gallenblase injizierten Typhuskeime dort eine Entzündung der Wand, besonders der Schleimhaut, hervorzurufen imstande sind, die sich in ihren verschiedenen Stadien unschwer verfolgen läßt. Besonders erwähnenswert erscheint, daß sich im Frühstadium eine allmählich immer mehr zunehmende adenomartige Wucherung der Schleimhaut findet. Denn gerade im Hinblick auf die neuen Untersuchungen über die Genese der Gallensteine (Schade) erscheint die vermehrte Schleimproduktion und damit die Ausscheidung eines sehr kalkhaltigen Sekrets im Zusammenhang mit der Einwirkung der Bakterien von großer Bedeutung. Ohne auf die umfangreiche Literatur der Gallensteinbildung näher einzugehen, glauben wir doch auf Grund unserer Versuchsergebnisse zu der Annahme berechtigt zu sein, daß die Injektion der Typhusbazillen und die Bildung von Gallensteinen in Beziehung zueinander stehen, wie das Forster seinerzeit schon formulierte, denn wie anders sollte man den Gallensteinbefund bei unseren Kaninchen erklären. Vereinzelte Fälle von Gallensteinbildung bei Tieren sind schon mehrfach mitgeteilt worden, meist nach intravenöser Injektion oder nach Injektion von Keimen in die Gallenblase. (Lit. bei Chiari, Kutscher, Gaehtgens.)

Bei unseren Versuchen wird man wohl die Disposition zur Erkrankung der Gallenblase durch eine bereits bestehende Gallensteinerkrankung, wie sie für den menschlichen Abdominaltyphus gefordert worden ist (Ehret u. Stolz, E. Fraenkel u. a.), ohne weiteres ablehnen dürfen. Andererseits wird man auch den Einfluß der Operationen nicht als Ursache für die Steinbildung in Anspruch nehmen dürfen (Fremdkörperwirkung), dann hätten wir die Gallensteine bei

allen operierten Tieren beobachten müssen. Vielmehr glauben wir, aus unseren Versuchen schließen zu dürfen, daß durch die Typhusbazillen Gallensteinbildung veranlaßt werden kann (Chiari), wobei gleich betont sein mag, daß die Gallensteinbildung sicherlich nicht allein den Typhusbazillen, sondern auch einer Reihe anderer Bakterien zukommt (s. Kutscher, daselbst auch Literatur), obwohl gerade die Typhusbazillen sich für die Zersetzung gallensaurer Salze am wirksamsten erweisen. Wir selbst haben neuerdings denselben Befund bei experimenteller Paratyphus A-Infektion erheben können. Daß uns der mikroskopische Nachweis der Keime in der Gallenblasenwand nicht gelungen ist, beruht wohl darauf, daß wir die Gallenblasen gleich nach dem Exitus in die Fixierungsflüssigkeit gebracht haben, so daß also eine postmortale Ausreicherung und damit eine Häufchenbildung, worauf auch bereits Fraenkel in der oben erwähnten Arbeit aufmerksam gemacht hat, ausgeschlossen war, doch gelang uns ja in allen Fällen, wie erwähnt, der bakteriologische Nachweis der Typhuskeime. Vielleicht berechtigen die hier mitgeteilten Versuche auch zu einer Modifikation der Anschauung über die Beziehungen zwischen Gallensteinen und Typhusbazillenträgerschaft beim Menschen, insofern als nicht das Vorhandensein von Gallensteinen zur dauernden Ansiedelung von Typhuskeimen in der Gallenblase disponiert, vielmehr die Gallensteinbildung beim Typhusbazillenträger etwas Sekundäres ist.

Literatur.

Aschoff u. **Bacmeister,** Die Cholelithiasis, 1909. **Bacmeister,** Münch. m. W., 1908. **Chiari,** P. G., 1907. **Chiarolanza,** Z. f. Hyg., 62, 1909. **Dörr,** C. f. B., 39, 1905. **Ehret** u. **Stolz,** Mitt. Grenzg., 8, 1901. **Forster,** P. G., 1907 und Münch. m. W., 1908. **Fraenkel, E.,** Mitt. Grenzg., 20, 1909. **Gaethgens** in Lubarsch-Ostertag: E. d. P., 18, I. **Hoppe-Seyler,** Krankheiten der Leber, in Nothnagel: spez. Path. u. Therap., 1912, S. 222 ff. **Koch,** Z. f. Hyg., 62, 1909. **Kretz,** Ueber Gallensteine. Krehl-Marchand, H. d. allg. P., 2, II. **Kutscher,** Abdominalthyphus in Kolle-Wassermann, 3, S. 773. **Schmidt, M. B.,** C. f. P., 18, 1907.

Referate.

Kuhn, Ph., Die Behandlung von Typhusbazillenträgern mit Tierkohle. (Arbeiten a. d. Kaiserl. Gesundheitsamt, Bd. 50, 1916, H. 3.)

Die Internierung zahlreicher Typhusbazillenträger bot Gelegenheit, bakteriologische Befunde zu erheben über die Wirkung von Tierkohlegaben, kombiniert mit Beigabe von Jodtinktur oder Thymol, auf die Bakterien. Es stellte sich heraus, daß weder die Behandlung mit Kohle und Jodtinktur, noch die mit Kohle und Thymol bei Bazillenträgern Erfolg hatte. Bei Wirkung der Tierkohle auf Bakterien in vitro ergab sich, daß die Tierkohle die Bakterien aus Aufschwemmungen niederreißt, aber nicht abtötet. Es ist infolgedessen nicht anzunehmen, daß die Kohle die Typhuskeime im Darm vermindert und die Wirkung des Jods oder des Thymols in entscheidender Weise unterstützt.

Rothacker (Jena, z. Z. im Felde).

Kämmerer, H. und **Woltering, W.,** Typhusschutzimpfung und Milzschwellung. (Münchn. med. Wochenschr., 1916, No. 2, S. 57.)

Angeregt durch verschiedene in der jüngsten Literatur erschienene Mitteilungen über Milzschwellung nach Typhusschutzimpfung prüften **Verff.** die Größenverhältnisse dieses Organs an 188 gesunden Soldaten etwa zwei Monate nach der letzten Typhusimpfung. Durch Perkussion gelang ihnen der Nachweis einer Milzvergrößerung in etwa 5,8 % der Fälle; in 1,6 % (3 Fälle) war die Milz sogar palpabel. Verff. stimmen daher Goldscheider darin bei, daß bis mindestens 10 Wochen nach der letzten Einspritzung das Symptom des Milztumors bei der Diagnosenstellung nur mit großer Vorsicht zu verwerten ist. *Kirch (Würzburg).*

Gaethgens, W., Die Gruber-Widalsche Reaktion und die Beschränkung ihrer praktischen Verwertbarkeit für die Typhusdiagnose. (Münchn. med. Wochenschr., 1915, No. 26, S. 878.)

G. hat eine epidemieartige Häufung von leichten Durchfallerkrankungen beobachtet und diese auf Grund der Agglutinationsbefunde als Y-Bazilleninfektion angesprochen. Sie zeichnete sich durch eine starke Einwirkung der Kranken- und Rekonvaleszentensera nicht nur auf Flexnerbakterien, sondern teilweise auch auf Typhus-, Paratyphus B- und Gärtnerbazillen aus. Die auffallende Beeinflussung der Typhus- und typhusähnlichen Bakterien deutet Verf. nach Ausschluß aller anderen Möglichkeiten als Mitagglutination, die eine besondere Beachtung verlangt, da sie unter Umständen zu diagnostischen Irrtümern Veranlassung geben kann und die praktische Verwertbarkeit der Widalschen Reaktion für die Typhusdiagnose beschränkt.

Kirch (Würzburg).

Mahn, L., Ueber einen bemerkenswerten Fall von Unterleibstyphus. (Berl. klin. Wochenschr., 1915, No. 47, S. 1218.)

Atypischer und abortiver Typhus — die Diagnose wurde durch Bazillenbefund in Stuhl und Urin sichergestellt — mit komplizierender Darmperforation. Heilung durch Operation. Interessant ist die Tatsache, daß die Widalsche Reaktion in diesem Falle trotz der sicheren typhösen Erkrankung und der gleichzeitig ausgeführten Typhusschutzimpfung vollkommen negativ ausfiel. *Kirch (Würzburg).*

Lehmann, Ernst, Zur Kenntnis des Paratyphus A. I. Geographische Verbreitung und Epidemiologie des Paratyphus A. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 78, 1916, H. 2.)

Eine Zusammenstellung aus der Weltliteratur, nach den verschiedenen Erdstrichen geordnet, ergibt, daß der Paratyphus A fast überall dort in den Tropen und Subtropen relativ häufig gefunden wird, wo eingehende bakteriologische Untersuchungen angestellt wurden, wogegen bisher seine Bedeutung in den gemäßigten Zonen sehr zurücktrat. Diese Bevorzugung der tropischen Länder gegenüber den verwandten Krankheiten ist eine wichtige Eigentümlichkeit. Im jetzigen Krieg hat der Paratyphus A auch in unseren Breiten sehr an Bedeutung gewonnen, was durch die Ausbreitung des Krieges und durch die Art der Kriegsführung unserer Gegner mittels „Hilfsvölkern" zu erklären ist. Auch in seiner Epidemiologie setzt sich, wie Verf. zeigt, der Paratyphus A in Gegensatz zum Paratyphus B, indem aus der Summe der bisherigen Untersuchungen hervorgeht, daß Nahrungsmittel bei der Uebertragung kaum in Betracht kommen, daß vielmehr Bazillenträger und auch ambulante Fälle von ausschlaggebender Bedeutung sind. — Für die praktische Bedeutung dieser Dinge glaubt Verf. noch einmal die „fundamental wichtige Tatsache" betonen zu müssen, „daß der Erreger des Paratyphus A ein vom Bacillus typhosus ebenso grundsätzlich verschiedener Bacillus ist, wie vom Bacillus paratyphosus B." *Huebschmann (Leipzig).*

Lehmann, E., Paratyphus A im Felde. (Münchn. med. Wchnschr., 1916, No. 3, S. 97.)

Wie schon von verschiedenen Seiten betont wurde, ist der zu Friedenszeiten bei uns außerordentlich seltene Paratyphus A während des Krieges vielfach recht gehäuft aufgetreten. E. Lehmann hat nun durch Literaturstudien und eigene Beobachtungen die Ansicht gewonnen, daß der Paratyphus A im Gegensatz zum ubiquitären Typhus ein Fieber der Tropen und Subtropen ist, und daß er in diesem Krieg von den dorther stammenden Hilfsvölkern unserer Feinde auf den Kriegsschauplatz verschleppt worden ist. Es sind die Paratyphus A-Bazillen nicht, wie Jochmann noch meint, Nahrungsmittelvergifter, sie werden vielmehr, wenigstens in unseren Breiten, in erster Linie direkt durch Kontakt und vor allem durch Bazillenträger verbreitet, wie es L. für die Ulmer Epidemie auch nachweisen konnte. Der oft überaus leichte Krankheitsverlauf ermöglicht dabei eine weitgehende Verschleppung. Zur Diagnosenstellung muß, sofern eben möglich, eine Blutkultur angelegt und stets mit Paratyphus A-Serum agglutiniert werden. Nach allem ist der Para A sowohl hinsichtlich seiner biologischen Charaktere, als hinsichtlich seiner epidemiologischen Verhältnisse aufs schärfste vom Para B zu trennen. *Kirch* (*Würzburg*).

Schmitz, H. und **Kirschner, L.,** Beiträge zur Klinik und Bakteriologie des Paratyphus A-Bacillus. (Münchn. med. Wochenschr., 1916, No. 1, S. 5.)

Gehäufte Befunde von Paratyphus A-Bazillen bei Typhusverdächtigen veranlaßten die Verff. zu einigen vergleichenden Untersuchungen. Dabei fiel auf, daß sämtliche gezüchteten Stämme keinerlei Mitagglutination mit hochwertigen Typhus-, Paratyphus B- und Gärtner-Seren ergaben. Die verwandtschaftlichen Beziehungen des Paratyphus A-Bacillus zur Paratyphus B-Gruppe scheinen demnach nicht so eng zu sein, wie meist angenommen wird. Das klinische Krankheitsbild aller beobachteten Fälle entsprach ganz dem des Typhus. Keiner der vielen Fälle endete bisher letal. Da die Erkrankungen nur Soldaten aus dem wolhynischen Festungsdreieck betrafen, nehmen Verff. dort einen sicheren Infektionsherd an. *Kirch* (*Würzburg*).

Ribbert, Zur Genese des Lungenemphysems. (Virchows Arch., Bd. 221, 1916, H. 1.)

Nach R. müssen die Bedingungen für die Entstehung des Emphysems im Lungengewebe selbst gesucht werden. Die Erklärung, daß es sich bei dem Emphysem um eine sekundäre Erscheinung handelt, die sich an primäre Anomalien des Thorax anschließt, lehnt R. ab. R. zeigt, daß zum Zustandekommen des Emphysem 1. Verlegungen der Bronchien durch Exsudat, 2. Kompression der Bronchien durch das emphysematöse Gewebe und 3. Verengerung der Bronchiolen und Alveolargänge durch gewuchertes Bindegewebe eine Rolle spielen. Betreff des Punktes 2 wird an Serienschnitten durch Emphysembläschen nachgewiesen, wie in der Exspiration durch allseitige umgebende, jedesmal zu anderen Bronchien gehörende, gespannte und erweiterte Infundibula und Emphysembläschen die Bronchien komprimiert werden. Die Bindegewebsvermehrung (Punkt 3) wird auf abgelaufene Entzündungen zurückgeführt, wobei besonders an die Endperibronchitis bei Masern und Keuchhusten gedacht

wird. Die Bronchitis kann nicht nur das Lumen des Bronchus durch Exsudat verschließen, sondern auch durch eine nachfolgende Peribronchitis mit Bindegewebsvermehrung verengen.

Walter H. Schultze (Braunschweig, z. Z. im Felde).

v. Hansemann, Allgemeine ätiologische Betrachtungen mit besonderer Berücksichtigung des Lungenemphysems. (Virchows Arch., Bd. 221, 1916, H. 1.)

Im Gegensatz zu der vorstehenden Arbeit stellt sich v. H. auf die Seite Freunds, der die starre Dilatation des Thorax als Ursache des Lungenemphysems ansieht. An der Hand eines Briefes von Freund, der zum Abdruck kommt und auf Grund früherer Veröffentlichungen von v. Hansemann wird dies näher ausgeführt und die entgegenstehenden Anschauungen Ribberts widerlegt. Bei der gedrängten Form der Arbeit und den zahlreichen Beispielen lassen sich die Streitpunkte und die Anschauungen v. H.s im Referat nur schwer wiedergeben, so daß auf das Original verwiesen werden muß.

Außerdem wendet sich v. H. gegen das Festhalten an einer ätiologisch einheitlichen Erklärung der Krankheiten. An dem anatomischen Bild der Dysenterie, der Leberzirrhose, der Nierenentzündung zeigt er, daß die gleiche Form der anatomischen Veränderung durch verschiedene ätiologische Bedingungen hervorgebracht werden kann. Das Wesen der Krankheit ist nur in einer Kombination der Aetiologie und der anatomischen Veränderungen, wozu die klinischen Erscheinungen noch gleichwertig hinzutreten müssen, zu erklären. An dem Beispiel der Lungenschwindsucht wird dies näher ausgeführt.

Walter H. Schultze (Braunschweig, z. Z. im Felde).

Gerhardt, D., Ueber Pleuritis nach Brustschüssen. (Münchn. med. Wochenschr., 1915, No. 49, S. 1693.)

Auf Grund der in Feld- und Kriegs-Lazaretten gemachten Erfahrungen nimmt G. an, daß nur etwa 1/10 aller Lungenschüsse ohne Beteiligung der Pleura heilt. In der Mehrzahl der Fälle dagegen sammelt sich nach der Lungenverletzung Blut in der Pleurahöhle an, und diesem Hämothorax gesellt sich vielfach noch eine seröse Pleuritis hinzu. Ueber die nähere Ursache dieser sekundären Pleuritis lassen sich noch keine bestimmten Angaben machen. Ihr klinischer Verlauf unterscheidet sich nicht wesentlich von dem der Pleuritiden anderer Aetiologie, nur dauern in einzelnen Fällen Fieber und Resorptionszeit wesentlich länger.

Kirch (Würzburg).

Rieder, H., Lungenschüsse und Lungentuberkulose. (Münchn. med. Wochenschr., 1915, No. 49, S. 1673.)

Die Tuberkulose spielt bei Schußverletzungen der Lungen nach Rieder eine nicht zu unterschätzende Rolle. Eine direkte traumatische Entstehung von Lungentuberkulose bei vorher gesunden Leuten, wie sie sie von mehreren Autoren angenommen wird, ist nicht erwiesen und nach Rieder auch wohl kaum wahrscheinlich. Dagegen kann an der Möglichkeit der Verschlimmerung einer bereits bestehenden manifesten oder latenten Tuberkulose durch eine Thoraxverletzung insbesondere durch eine Schußverletzung der Lunge nicht gezweifelt werden. An der Hand einiger beobachteter Fälle, bei deren Beurteilung sich das Röntgenverfahren besonders gut bewährte, zeigt R., daß eine floride Tuberkulose auftreten kann, wenn der Schuß einen alten tuber-

kulösen Lungenherd betrifft oder die Kapsel latent-tuberkulöser Bronchialdrüsen verletzt und so eine massenhafte Verbreitung der Krankheitskeime im Lungengewebe ermöglicht. *Kirch* (*Würzburg*).

Schläpfer, Viktor, Ueber die Bedeutung der subfebrilen Temperaturen für die Diagnose der beginnenden Lungentuberkulose. (Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 83, H. 3 u. 4.)

Aus zirka 3500 Krankengeschichten der Jahrgänge 1901—1904 der Basler Klinik wurden 400 mit subfebrilen Temperaturen (37,1°—37,9°) ausgezogen und deren Schicksal nach 10 Jahren weiter verfolgt. Bei der ersten Untersuchung (vor 10 Jahren) finden sich 41 % aller Subfebriler an deutlichen tuberkulösen Lungenveränderungen leidend; dazu kommen 10 %, bei denen die Tuberkulose erst bei der Nachuntersuchung (also nach 10 Jahren) konstatiert wurde; diese Kranken litten bei der ersten Untersuchung an Neurasthenie, Basedow, Chlorose. 52 % aller Subfebriler leiden also an manifester oder larvierter Tuberkulose. Von den restierenden 48 % zeigen 32 % Symptome von Ulcus ventriculi und Obstipation, Neurasthenie, Chlorose, Myalgie; 16 % leiden an nicht tuberkulösen chronisch-entzündlichen Affektionen.

Es starben von den vor 10 Jahren manifest Tuberkulösen (ohne ernsthafte Behandlung in Sanatorien o. ä.) $^1/_3$ im Zeitraum von 1 bis 6 Jahren, ein anderes Drittel zeigte bei der Nachuntersuchung nach 8 bis 15 Jahren noch deutliche tuberkulöse Lungenveränderungen; das letzte Drittel ist gesund geworden.

Subfebrile Temperaturen ohne greifbare Ursache rechtfertigen also den Verdacht auf Tuberculosis pulmonum. *Frenkel-Tissot* (*Berlin*).

Selter, Hugo, Infektionsversuche mit kleinen Tuberkelbazillenmengen mit besonderer Berücksichtigung des Inhalationsweges. (Deutsche med. Wochenschr., 1916, No. 20, S. 593.)

Als wesentliches Ergebnis der Versuche an Meerschweinchen wird hervorgehoben, daß bei subkutaner Injektion von einem virulenten Tuberkelbazillenstamm ein Bacillus (die Injektionslösung wurde jedesmal unter dem Mikroskop ausgezählt) genügt, um eine allgemeine Erkrankung an Tuberkulose hervorzurufen. Diese kann aber auch lokalisiert bleiben und anscheinend ausheilen. Ebenso empfindlich reagieren Meerschweinchen auf die auf dem Inhalationswege in den Körper gelangten Tuberkelbazillen. Wie wenige Bazillen oder noch schwächer wirken auch größere Bazillenmengen von älteren Kulturen, die längere Zeit im Brutschrank gestanden haben.

Die Infektion der Lungen durch inhalierte Bazillen geschieht vermutlich sekundär vom Blutweg aus. An einer größeren Zahl von Tieren war an Lunge und Bronchialdrüsen nichts zu erkennen, die Tiere hatten sich aber durch Zunahme der Milz und positive Tuberkulin-Intrakutanreaktion als unzweifelhaft tuberkulös erwiesen. Nach dem Durchdringen der Lungenschleimhaut und der Bronchialdrüsen gelangen die Bazillen demnach wahrscheinlich ohne diese zu schädigen ins Blut, werden von der Milz abgefangen (eine Milzschwellung wird stets frühzeitig und regelmäßig beobachtet). Von hier erfolgt auf dem Blutwege die Infektion der Organe, vor allem der Lunge, dann der Bronchialdrüsen, Leber und Nieren. *Olsen* (*Hamburg*).

Köhlisch, Die Gefahr des Wohnungsstaubes für die Entstehung von Inhalationstuberkulose. (Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh., Bd. 81, 1916, H. 2, S. 203.)

Ergänzung zu einer in Bd. 60 der gleichen Zeitschrift erschienenen Arbeit des Verf.s über Infektion mit Tuberkelbazillen durch Inhalation von trockenem Sputumstaub.

Die neuen Versuchsreihen sollten der Entscheidung der Frage dienen, ob Meerschweinchen durch Inhalation bazillenhaltigen Staubes aus Phthisikerwohnungen an Tuberkulose erkranken oder nicht. Der Erfolg war in allen Fällen ein negativer, während die mit dem nämlichen Staub subkutan oder intraperitoneal geimpften Tiere fast durchweg tuberkulös wurden.

Aus diesen Versuchen folgert Verf., daß man die Bedeutung des Staubes für die Inhalationstuberkulose geringer bewerten muß, als man es bisher getan hat, und daß jedenfalls die Tröpfcheninfektion ungleich gefährlicher erscheint als die Einatmung trockenen Sputumstaubes.

Süssmann (Würzburg).

Köhlisch, Ueber die Bedeutung der Milch für die Verbreitung der Tuberkulose. (Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh., Bd. 81, 1916, H. 2, S. 196.)

Von 23 Milchproben aus Molkereien und Gutshöfen in Breslau und dessen Umgebung enthielten, wie Tierversuche zeigten, 12, d. i. 52,2% Tuberkelbazillen. Was die Anzahl derselben in der Volumeinheit anbelangt, so schätzt Verf. dieselbe auf Grund von Infektionsversuchen mit Milchverdünnungen bei 1 Probe auf 1 Million im Liter Milch, bei den anderen 11 auf etwa den hundertsten Teil. Die relativ meisten positiven Resultate lieferte die Milch aus Großstadtmolkereien, während die Bauernmilch am bazillenärmsten war. Die Ergebnisse seiner Untersuchungen, welche mit denen anderer Autoren im Einklang stehen, bringt Verf. im Zusammenhang mit Versuchen von Reichenbach und Findel, welche zeigten, daß im Tierversuch bei fortgesetzter Fütterung einige Hundert, bei einmaliger sogar viele Millionen Tuberkelbazillen nötig sind, um eine Infektion vom Darm aus hervorzubringen und zieht den Schluß (ohne daß freilich bestimmte Zahlenwerte für erfolgreiche orale Infektion am Menschen, besonders an Kindern, vorliegen), daß der Milch eine wesentliche Rolle bei der Entstehung und Verbreitung der Tuberkulose nicht zukommt (ganz abgesehen von der gänzlichen Beseitigung der Infektionsgefahr durch das Kochen!), wenn auch in einzelnen Fällen, zumal bei Säuglingen, auf diesem Wege menschliche Tuberkulose zustande kommen kann. *Süssmann (Würzburg).*

Schlesinger, Otto, Einiges über den Zusammenhang von Klima und Tuberkulose. (Berl. klin. Wochenschr., 1915, Nr. 44, S. 1133.)

Die Studie liefert zu der Frage des klimatischen Einflusses auf die Tuberkulose keinen eigenen neuen Beitrag, sondern löst das Problem in seine einzelnen Teilfragen auf und schafft so ein System, nach welchem die bisher erschienene einschlägige Literatur geordnet und neue Fragestellungen erhoben werden können. Zu kurzem Referat eignet sich die Arbeit infolgedessen nicht. *Süssmann (Würzburg).*

Straub, Ferdinand, Untersuchungen zur Frage lymphogener Leber- und Milzerkrankungen auf Grund experimenteller Impftuberkulose. (Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 82, H. 5 u. 6.)

Es wurden Meerschweinchen und Kaninchen Tuberkelbazillen oder tuberkelbazillenhaltiges Material operativ in die Lymphbahnen des

Mesenteriums oder des Netzes gebracht; ferner Infektionen in die tiefen Halslymphbahnen gesetzt. Das Material stammte von Reinkulturen des Bovinus- und Humanus-Stammes sowie von altem tuberkulösem Abszeßeiter.

Die Resultate bestätigten im wesentlichen die Ansichten Tendeloos und Cornets und zeigten, daß tuberkulöse Erkrankungen bei obigen Tieren auf dem Lymphwege von der Brusthöhle zur Bauchhöhle und umgekehrt geleitet werden können. Von den vorgelagerten Lymphknoten aus können Lunge, Milz und Leber in charakteristischer Weise befallen werden. Von den abdominellen Lymphbahnen bestehen Verbindungswege zu den retroperitonealen, paraortalen Lymphknoten; letztere können lymphogene Erkrankungen im Nierenhilus- und Kapselgewebe veranlassen. Die wichtigsten Beziehungen bestehen in beiden Richtungen zwischen den Bronchialdrüsen einerseits und den peripankreatischen Lymphknoten andererseits. Diese sind als die Hilusdrüsen für Leber und Milz anzusehen. Die Verbindung ist gewöhnlich in direkten Lymphwegen durch die Pfeiler des Zwerchfelles hindurch, nicht durch die perforierenden Lymphgefäße des Zwerchfelles zu suchen.

Die (von Beitzke und Most geleugnete) Verbindung zwischen Hals- und Bronchialdrüsen wird bei tuberkulösen Infektionen schon in den ersten Krankheitsstadien hergestellt, auch die Infektion der Halsdrüsen durch die Bronchialdrüsen ist möglich. Von den tiefen Halsdrüsen aus können die Lymphbahnen und -Knoten längs der Wirbelsäule bis zum kleinen Becken erkranken; von hier aus ist eine Weiterleitung auf dem Lymphwege zu Nieren, Milz, Leber ebenfalls erwiesen. Zwischen Leber und Milz bestehen durch die Lymphbahnen längs Pfortader und Milzvene besondere pathogenetische Beziehungen.

Die Richtung des Lymphstromes in den Lymphgefäßen ist keine konstante; sie ist — wenigstens in den kleineren und größeren Gefäßen — eine pendelartige. Dies gilt nicht nur von den Strömen von einem Lymphknoten und seinem Quellgebiet — sondern auch zwischen entfernteren Lymphknoten, wie z. B. bronchialen und peripankreatischen. Diese Pendelströme scheinen für kleinste Elemente, die in geringer Zahl in die Lymphe gelangen, eine viel größere Bedeutung zu haben, als die Stromrichtung zu dem Ductus thoracicus. Sie verhindern geradezu das Abströmen dieser Elemente in den Hauptsammelgang und das Blut. Nur so ist es zu erklären, daß in den Versuchsfällen nirgends Zeichen einer hämatogenen Verschleppung tuberkulöser Keime nachweisbar war.

Am wichtigsten scheinen die Wege zwischen den bronchialen und peripankreatischen Drüsen zu sein. Sowohl bei abdomineller wie bei retropharingealer resp. peritrachealer Primärinfektion sieht man schon relativ frühzeitig eine gemeinsame Erkrankung beider Drüsengruppen sowie von Lunge, Milz und Leber. Die Ursache hierfür dürfte in fördernden und hindernden Einflüssen durch den Akt der Atmung, Bewegung, Füllung des Magendarmkanals, Bauchpresse, Muskelbewegung usw. zu suchen sein. (Tendeloo.) Resümierend meint der Autor, daß eine Erkrankung von Milz und Leber an sich noch nicht die Annahme einer hämatogenen Verbreitung von Krankheitskeimen gestatte; besonders bei chronischen und chronisch-tuberkulösen Affektionen muß eine lymphogene Uebertragung stets in Betracht gezogen werden.

Frenkel-Tissot (Berlin).

Roman, Ueber einen Fall von bazillärer Pseudotuberkulose beim Menschen. (Virchows Arch., Bd. 222, 1916, H. 1/2. Festschrift für Weichselbaum.)

Bei einem 46jährigen Mann, der nach kurzer fieberhafter Erkrankung unter der Diagnose Carcinose der Leber zur Sektion kam, fand sich als Hauptbefund die vergrößerte Leber gleichmäßig von zahlreichen hanfkorn- bis bohnengroßen, meistens aber erbsengroßen, grauen, mäßig derben, teilweise dellenförmig eingesunkenen und entsprechend im Zentrum erweichten und zerfallenen Knoten durchsetzt. Histologisch erwiesen sich die Knoten als aus Granulationsgewebe mit nekrotischem Zentrum bestehend, das reichlich gramnegative Bazillen zu Häufchen enthielt. Es gelang leicht, ein fakultativ anaërobes unbewegliches kurzes Bakterium zu züchten, das auf den gebräuchlichen Nährböden uncharakteristisch wuchs und Gelatine nicht verflüssigte. Das Bakterium war pathogen für Meerschweinchen, Tauben, Kaninchen und weiße Mäuse und erzeugte besonders bei den beiden ersten Versuchstieren ausgesprochene Leberveränderungen, die mit denen beim Menschen gefundenen identisch waren. Der Bacillus und die durch ihn hervorgerufene Erkrankung ist als zur Gruppe der Pseudotuberkulose zugehörig zu betrachten. Gegenüber vier sicheren von menschlichen Fällen stammenden Pseudotuberkelbazillen unterscheidet er sich durch seine hohe Pathogenität für Tauben und Unterschiede bei der Agglutination und Komplementbindung.

Walter H. Schultze (Braunschweig, z. Z. im Felde).

Müller, W., Eine Analyse der Wirkung nichtspezifischer Mittel bei chirurgischer Tuberkulose. (Münchn. med. Wochenschr., 1915, No. 32, S. 1077.)

Um bei chirurgischer Tuberkulose die Wirkung nichtspezifischer Mittel, speziell von natürlichem und künstlichem Licht, auf die Tuberkulose-Immunität nachzuweisen, benutzte Verf. die Intrakutanreaktion mit den rein spezifisch wirkenden Partialantigenen und stellte die Immunität vor der Strahlenbehandlung, während derselben und nach ihrem Abschluß zahlenmäßig fest. Er fand, daß weder Röntgen-, noch Quarz-, noch Sonnenlicht unmittelbar wirken, sondern lediglich durch die Verbesserung der Immunität. Bei den Versuchen bewährte sich das Partialantigengesetz von Much-Deycke. *Kirch (Würzburg).*

Kronberger, H., Zur Bewertung der intrakutanen Tuberkulinreaktion. (Deutsche med. Wochenschr., 1916, No. 25, S. 753.)

Nach K.s Meinung handelt es sich in den von Selter beobachteten Fällen von spontaner Ausheilung der Tuberkulose bei Meerschweinchen um Heilung infolge wiederholt ausgelöster immunisierender Tuberkulinreaktion. *Olsen (Hamburg).*

Selter, H., Erwiderung zu den vorstehenden Bemerkungen. (Ebenda.)

Keinem der in Frage kommenden Tiere wurde in so großen Dosen Tuberkulin gegeben, daß eine Heilwirkung des Tuberkulins in Betracht kommen könnte. *Olsen (Hamburg).*

Ghon und Roman, Die Lymphknoten im Ligamentum pulmonale und ihre Bedeutung bei der Kindertuberkulose. (Virchows Arch., Bd. 220, 1315, H. 2.)

In zwei Fällen von Kindertuberkulose fanden sich regionäre Beziehungen zwischen linksseitigen tuberkulösen Unterlappenherden und medial vom Rande des linken Unterlappens extrapulmonal gelegenen Lymphknoten. Diese Lymphknoten gehören nicht zu den bronchialen des Bartelschen Schemas, werden meist als retro-mediastinale bezeichnet, sind aber im Ligamentum pulmonale gelegen. Sie sind am besten als Lymphoglandulae ligamenti pulmonalis zu benennen und sind für das Verständnis der lymphogenen Abflußbahnen der Lunge zweifellos von Bedeutung. *Walter H. Schultze (Braunschweig, z. Z. im Felde).*

Smith, Geo. M., Morphological changes in tissues with changes in environment. III. Gastric mucous membrane implanted into the intestine. [Veränderungen der Magenschleimhaut nach Einpflanzung in den Darm.] (Journ. of med. research, Bd. 33, No. 3, Jan. 1916.)

Smith fand, daß nach Einpflanzung eines Stückes Magenschleimhaut in den Dick- oder Dünndarm bei Hunden die Haupt- und Belegzellen verschwinden können und daß die Drüsen des Implantats mit einer indifferenten Zellart ausgekleidet werden, die der schleimbildenden Pyloruszelle ähnelt. Diese Umbildung des Magenepithels will er als Metaplasie bezeichnet wissen.

J. W. Miller (Tübingen, z. Z. im Felde).

Moldowskaja, Leja, Die Wirkung der Physostigmin- und Pilocarpinkombination auf den überlebenden Darm. (Zeitschr. f. experim. Pathol. u. Therapie, Bd. 18, 1916, H. 1, S. 31—39.)

Die beiden prinzipiell verschieden wirkenden Substanzen, die dementsprechend auch verschiedene pharmakologische Angriffspunkte haben, wurden in ihrer tonussteigernden Wirkung auf die Längsmuskulatur des Darms untersucht. Kombiniert ergeben sie einen potenzierten Gesamteffekt, aber nur dann, wenn relativ kleine Mengen der einen Substanz relativ großen Mengen der anderen Substanz zugesetzt werden. Dabei bleibt es gleich, von welchem der beiden Mittel man viel, von welchem man wenig verwendet. Bei größeren Gesamtdosen tritt eine Verminderung der Wirkung ein, die als Hemmung aufgefaßt wird. *Emmerich (Kiel).*

Ickert, Franz, Ueber eine Fleischvergiftungsepidemie durch Bazillen der Gärtner-Gruppe [Rattenschädlinge]. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 77, 1915, H. 2.)

Bei einer Massenerkrankung an akutem Magen-Darmkatarrh wurden Bazillen der Gärtner-Gruppe festgestellt. Diese fanden sich auch in dem Fleisch, nach dessen Genuß offenbar die Infektion aufgetreten war. Es konnte festgestellt werden, daß die Bazillen nur durch infizierte Ratten an das Fleisch herangekommen sein konnten.

Huebschmann (Leipzig).

Köthner, P., Einfluß von Natriumboroformiat auf pathogene Bakterien. (Pflügers Archiv, Bd. 161, 1915, S. 577.)

Natriumboroformiat an sich fördert das Wachstum von Bakterien. Im Tierkörper wird diese Substanz aber sofort verändert. Durch Zusatz von Weinsäure wird das Natriumboroformiat noch mehr geeignet, das Bakterienwachstum zu begünstigen. In höheren Dosen sind aber beide Substanzen zusammen bakterizid. Am meisten wirkt Boroformiat mit Salizylsäure bakterizid. *Robert Lewin (Berlin).*

Lyon, Ernst, Zur Kenntnis der Sektionsbefunde bei Pilzvergiftungen. (Med. Klin., 1916, H. 9 u. 10.)

Bei einer 35jährigen Frau, die nach Genuß eines Pilzgerichts erkrankt war, erfolgte unter gastrointestinalen und zerebralen, schwer zu deutenden Erscheinungen nach 9tägiger Krankheit der Tod. Die Sektion ergab kolossale Hämosiderose der Nieren, ausgedehnte Pigmentierung der Leber und Milz, Thrombose der intrahepatischen Lebervenenäste, des Milzvenenstammes, des Sinus sagittalis sup. und der Pialvenen über der linken Großhirnkonvexität; die letztgenannte Thrombose hatte eine umfängliche Erweichung im linken Hinterhauptlappen bedingt.

Alle genannten Veränderungen sind Folgen der durch das Pilzgift bewirkten Hämolyse. Als Pilzgift dürfte am ehesten das Morchelgift in Frage kommen. *Funkenstein* (*München*).

Dorendorf und **Kolle**, Klinische Beobachtungen über Ruhr während des Sommerfeldzuges einer Armee in Galizien und Russisch-Polen. (Deutsche med. Wochenschr., 1916, No. 19, S. 561.)

Bei einer großen Anzahl von Fällen einer anscheinend enorm infektiösen Kriegsseuche, die klinisch und in den sezierten Fällen auch pathologisch-anatomisch durchaus dem Bilde der Ruhr entsprachen, ergab die bakteriologische Untersuchung in der weit überwiegenden Mehrzahl der Fälle keinen der bekannten Ruhrerreger. Auch die Mortalitätsziffer — 12 % der Erkrankten — entspricht den bisher bei der Ruhr gefundenen Zahlen.

Gelegenheiten zur Kontaktinfektion bieten die Entleerungen der Kranken und Dauerausscheider, das Trinkwasser, vermutlich auch die in diesen Gegenden besonders reichlichen Massen von Fliegen. Als disponierende Momente kommen in Betracht Uebermüdung, Erkältung, alimentäre Schädigungen.

Die bakteriologische Untersuchung ergab bei weit über 1000 dysenterischen, frisch an Ort und Stelle untersuchten Stühlen nur 6 mal den Ruhrbacillus. Auch andere Bakterien, die als Erreger der „Galizischen Ruhr“ hätten betrachtet werden können, konnten konstant nicht gefunden werden. Auf Grund dieser Untersuchungen ist es angezeigt, die ätiologische Bedeutung der sogenannten Spielarten des Ruhrbacillus (Pseudodysenterie, Y, Flexner, Strong) einer erneuten kritischen Prüfung zu unterwerfen. Der Einwand läßt sich nicht zurückweisen, daß diese nur Sekundär- oder Begleitbakterien, vielleicht sogar saprophytische Keime seien, die auf der durch einen noch unbekannten Ruhrerreger schwer veränderten Dickdarmschleimhaut sich vermehren. *Olsen* (*Hamburg*).

Manteufel, Untersuchungen über die Bazillenruhr in Deutsch-Ostafrika. (Zeitschr. f. Hygiene u. Infektionskrankh., Bd. 79, 1915, H. 2, S. 319.)

Unter 161 ruhrverdächtigen Stühlen, welche während einer kleinen Ruhrepidemie in Daressalam im Laufe eines Jahres im dortigen Institut für Seuchenbekämpfung zur Untersuchung kamen, boten 24 einen positiven Bazillenbefund. Die isolierten Stämme entsprachen kulturell den Typen Flexner und Y, zum kleineren Teil zeigten sie annähernd das gleiche Zuckervergärungsvermögen wie Bacterium coli. Agglutinatorisch zerfallen die Stämme in zwei mit den oben erwähnten Ruhr-

typen nicht identische, scharf getrennte Gruppen, welche nach der Einteilung von Kruse in die Unterrassen A und E der „Pseudodysenterie“ gehören. Auf Grund dieses Befundes erscheint dem Verf. die Differenzierung der verschiedenen Ruhrbazillentypen auf der Basis ihres Zuckerzerlegungsvermögens, besonders der Säurebildung in Maltosenährböden, unzweckmäßig. Bazillen vom Typus Shiga-Kruse wurden nicht gezüchtet. *Süssmann (Würzburg).*

Seligmann, E. u. Cossmann, L., Zur Bakteriologie der Ruhr im Kriege. (Münchn. med. Wochenschr., 1915, No. 51, S. 1768.)

Da Verff. unter vielen Hunderten von Ruhruntersuchungen nur 10mal Shiga-Kruse-Bazillen und 5mal Y-Bazillen isolieren konnten, beschäftigten sie sich mit der Frage der Verwendbarkeit der Agglutinationsprobe zur Ruhrdiagnose. Sie fanden durch vergleichende Untersuchungen an Gesunden, an Ruhrkranken und andersartig Erkrankten, daß die schon wiederholt in der Literatur als zweifelhaft angegebene Y-Flexner-Agglutination entgegen den Angaben von Soldin nicht spezifisch zu verwerten ist, daß dagegen die Shiga-Kruse-Agglutination zpezifisch und diagnostisch verwendbar erscheint. Leider tritt diese letztere nach den Erfahrungen der Verff. erst ziemlich spät auf, nie vor dem 15. Tage und oft noch erheblich später. *Kirch (Würzburg).*

Seligmann, E., Zur Bakteriologie der Ruhr im Kriege. (Münchn. med. Wochenschr., 1916, No. 2, S. 68.)

Nach den Erfahrungen Seligmanns ist die Wahrscheinlichkeit, aus dem Stuhl Ruhrkranker die Erreger zu züchten, in der ersten Krankheitswoche am größten; von der zweiten Woche an nimmt der Prozentsatz der positiven Befunde rasch ab, so daß ihm nach dem Ende der dritten Woche ein positives Resultat überhaupt nicht mehr gelang. Es handelte sich bei seinen Untersuchungen ausschließlich um Shiga-Kruse-Bazillen. Auch bei Sektionen konnten die Erreger gefunden werden, zweimal sogar im Magen bei bestehender Gastritis, dagegen niemals im Herzblut. *Kirch (Würzburg).*

Kutscher, Fr. u. Peters, Der Nachweis eines Vibrio im ruhrverdächtigen Stuhl. (Münchn. med. Wchnschr., 1916, No. 3, S. 76.)

Aus einem ruhrverdächtigen Stuhl wurde anstatt der vermuteten Ruhrbazillen ein Vibrio festgestellt, der in mancherlei Hinsicht dem Choleravibrio ähnelte, sich aber doch bei kultureller und serologischer Prüfung von ihm deutlich unterschied. Die etwaige ätiologische Bedeutung dieses „Vibrio stercoralis“ bleibt unbesprochen. *Kirch (Würzburg).*

Arnheim, G., Ueber die Ruhrbazillen des giftarmen Typus. (Berl. klin. Wochenschr., 1915, No. 35, S. 915.)

Von insgesamt 1400 Ruhruntersuchungen, die Verf. von Ende September 1914 bis Anfang August 1915 ausführte, waren mit zwei Ausnahmen, bei denen der Typus Shiga-Kruse festgestellt wurde, alle Fälle, soweit ein positiver Befund vorlag, dem sogenannten giftarmen Typus (Flexner, Y) zuzurechnen. Seine dabei gemachten Erfahrungen faßt Verf. in folgende Schlußsätze zusammen:

1. Die diagnostische Brauchbarkeit des Ruhr-Widals ist augenblicklich als sehr gering anzuschlagen. Seine praktische Verwendung unterliegt großen Bedenken.

2. Die Kultur der giftarmen Ruhrbazillen ist noch verbesserungsbedürftig, nur in einem geringen Prozentsatz ist sie positiv.

3. Die Trägerfrage spielt bei der Ruhr keine so große Rolle wie bei anderen Infektionskrankheiten, besonders beim Typhus.

4. Die Typen Y und Flexner sind identisch.

5. In vereinzelten Fällen wurden Ruhrbazillen im Urin nachgewiesen, dagegen nicht im Blut.

6. Untersuchungen der Nahrungsmittel auf das Vorkommen von Ruhrbazillen waren ergebnislos. *Kirch* (*Würzburg*).

Schütz, F., Zur bakteriologischen Diagnose und Epidemiologie der Ruhr. (Deutsche med. Wochenschr., 1916, No. 15, S. 442.)

Die Widal-Untersuchung bei Ruhr ergab positive Resultate auch sehr häufig in Fällen, die keine Ruhrerkrankungen betrafen. Ihr kommt nicht im entferntesten dieselbe diagnostische Bedeutung zu wie dem bakteriologischen Nachweis aus dem Stuhl. Aber auch hier konnte nur in 10 % aller Ruhrfälle B. dysenteriae gefunden werden. Zur Identifizierung der gefundenen Stämme bevorzugt der Verf. den von Kruse angegebenen Weg, mit Hilfe der Agglutination die einzelnen Stämme zu trennen. Im Falle von Mitagglutination Castellanischer Versuch (besonders zu achten auf quantitative Absättigung). Unter 228 Stämmen wurden in etwa 22 % Shiga-Kruse-Bakterien gefunden. Der Rest betraf in erster Linie die Rasse A. Daneben wurden in einzelnen Exemplaren H und D gefunden.

Eine Häufung von Bazillenbefunden trat im Herbst 1914, März 1915 und Sommer und Herbst 1915 auf.

Eine größere Beteiligung des Zivils trat erst in der dritten Epidemie auf. Auffallend war das Ueberwiegen der Pseudodysenterie beim Heer, die hervorragende Beteiligung der Shiga-Ruhr beim Zivil. Es ist mit Sicherheit anzunehmen, daß die Erkrankung zuerst das Militär betraf und dann auf das Zivil überging. *Olsen* (*Hamburg*).

Schmidt, P., Zur Frage der Brauchbarkeit der Serum-Agglutination bei Ruhr. (Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh., Bd. 81, 1916, H. 1, S. 57.)

Die Sera einer Anzahl völlig gesunder Personen vermögen Dysenteriestämme vom Typus Shiga-Kruse, besonders aber sogenannte Pseudodysenteriestämme zu agglutinieren, und zwar in einzelnen Fällen bis zu Verdünnungen von 1:200. Die verklumpende Fähigkeit solcher Sera scheint sich im Verlaufe aktiver Immunisierungsvorgänge, wie sie durch die Typhus- und Cholera-Schutzimpfung angeregt werden, noch zu steigern. Es ist deshalb bei der Verwertung des Agglutinationsvermögens eines Serums für Ruhrbazillen zur Diagnose strengste Kritik erforderlich. *Süssmann* (*Würzburg*).

Dünner, L., Die Agglutination bei Ruhr und ruhrartigen Erkrankungen. (Berl. klin. Wochenschr., 1915, No. 46, S. 1184.)

Verf. unterscheidet bei Ruhrbakterien zwei Arten von Agglutination: eine spezifische grobklumpige und eine diagnostisch nicht verwertbare feinkörnige, welche auch unter der Einwirkung heterologer Sera auftreten kann. Aus der Tatsache, daß die Sera einer Anzahl Patienten, bei denen klinisch oder wenigstens anamnestisch Dysenterie konstatiert worden war, Kruse-Shiga-Bakterien auch noch bei erheblicher



Verdünnung grobklumpig zu agglutinieren vermochten, was bei anderweitig Erkrankten nie der Fall war, zieht er den Schluß, daß hier keine Mitagglutination vorliege und wohl überhaupt mehr Shiga-Erkrankungen vorkämen, als man nach dem Ergebnis der bakteriologischen Stuhluntersuchung erwarten sollte. Gerade dieser Mangel der bakteriologischen Sicherung des agglutinatorischen Befundes läßt leider noch Bedenken gegen die Dünnersche Schlußfolgerung aufkommen.

Süssmann (Würzburg).

Knack, A. V., Ueber eine neue dem Rückfallfieber ähnliche Kriegskrankheit. (Deutsche med. Wochenschr., 1916, No. 15, S. 446.) [Bemerk. z. d. Arbeit v. Korbsch in No. 12 d. Deutsch. med. Wchnschr.]

Die von Korbsch beschriebenen feinen, lebhaft schlagenden Fäden in dem mit Kochsalzlösung verdünnten hängenden Blutstropfen bei einer dem Rückfallfieber ähnlichen Krankheit werden als sogenannte Blutfäden (Hämatarachnien) gedeutet, die als Degenerationsprodukte von roten Blutkörperchen aufzufassen sind.

Olsen (Hamburg).

Luft, M., Ueber eine Rückfallfieberepidemie. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 77, 1916, H. 5/6.)

Die Epidemie wurde bei russischen Gefangenen beobachtet. Der Verdacht, daß es sich um Fleckfieber handele, konnte durch den positiven Befund von Obermeierschen Spirochäten im Blut ausgeschlossen werden. Einige der Patienten litten zugleich an Malaria. Einige Krankengeschichten werden mit Fieberkurven kurz mitgeteilt. Bakteriologische Züchtungsversuche blieben ohne Erfolg. In Mäuseversuchen konnten Studien über die Entwicklung der Spirochäten und ihre Beziehungen zu den roten Blutkörperchen gemacht werden. Als Ueberträger kamen die massenhaft den Patienten anhaftenden Kleiderläuse in Betracht. In ihnen wurden spirochätenähnliche Gebilde beobachtet, die mit einem Ende an eine Zelle verankert waren. Uebertragungsversuche von den Läusen aus auf Mäuse und Meerschweinchen hatten keine greifbaren Resultate.

Huebschmann (Leipzig).

Levy, Fr., Beobachtungen über Rückfallfieber. (Münchn. med. Wochenschr., 1915, No. 37, S. 1264.)

Unabhängig von Rumpel (Münchn. med. Wochenschr., 1915, No. 30) hat Verf. ebenfalls bei einer größeren Anzahl von russischen Kriegsgefangenen eigenartige Hydrämien ohne Albuminurie mit schwerer Störung des Allgemeinbefindens beobachtet. Verf. deutet das Krankheitsbild als chronisches Rückfallfieber und hat auch bei vielen von ihnen Rekurrensspirillen nachweisen können. Die Sektion bietet meist das Bild einer hämorrhagischen Diathese.

Kirch (Würzburg).

Graetz, Fr., Serologische Studien an Fällen menschlicher Rekurrensinfektion. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 78, 1916, H. 1.)

Es wurde versucht, die Agglutination bzw. Agglomeration der Spirillen, sodann die Komplementbindung mit isolierten Spirillen als Antigen der Diagnosenstellung der menschlichen Rekurrensinfektion nutzbar zu machen. Die Resultate waren auffallend gute.

Huebschmann (Leipzig).

Stein, Erna, Chemotherapeutische Studien über den Einfluß des Kampfers auf die experimentelle Pneumokokkeninfektion. (Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 82, H. 3 u. 4.)

Verf. geht von der bisher experimentell noch ungenügend beantworteten Frage nach der spezifischen Kampferwirkung auf die Pneumokokkeninfektion (also hauptsächlich bei kruppöser Pneumonie) aus und kommt nach ausführlichen Versuchen an Mäusen zunächst zum Resultate, daß die Kampferempfindlichkeit der Pneumokokken keine konstante Eigenschaft der Gruppe, sondern nur vereinzelter Stämme sei. Man kann je nach dem Verhalten die letzteren in kampferfest, -halbfest, -empfindlich einteilen. Die Halbfestigkeit charakterisiert sich dadurch, daß u. a. der gleiche Stamm bei der Tierpassage sich einmal völlig refraktär verhält, das andere mal unter Kampfereinwirkung zur Abtötung gelangt. Ursprünglich kampferempfindliche Stämme können „arzneifest" werden.

Im Gegensatz zum Kampfer entfaltet das Optochin (Aethylhydrocuprein) bei allen Pneumokokkenstämmen seine bewährte chemotherapeutische Wirkung, jedoch wird durch Kombination von letzterem Chemikale mit Kampfer das Resultat der Prophylaxe der experimentellen Pneumokokkeninfektion nicht verbessert, unter Umständen die Wirkung des Optochins sogar herabgesetzt. Praktisch ausgedrückt heißt das, daß der Kampfer bei der Lungenentzündung chemotherapeutisch ohne günstige Aussichten ist, da nur wenig Stämme — „Raritäten" nach den Worten der Verf. — sich gegen ihn empfindlich zeigen. Als Herzstimulans behält er hingegen seine alte Bedeutung; will man aber bei der Behandlung der Pneumonie, wie dies heutzutage immer mehr der Fall ist, sich des Optochins bedienen, so scheidet er am besten zu Gunsten eines anderen Analeptikums aus, da die Kombination beider Agentien, wie oben angedeutet, eine ungünstige Gesamteinwirkung auf die Pneumokokkenstämme zur Folge hat.

Frenkel-Tissot (Berlin).

Boehncke, K. E. und **Mouriz-Riesgo, J.**, Zum Mechanismus der Pneumokokkenimmunität. (Zeitschr. f. Hygiene u. Infektionskrankheiten, Bd. 79, 1915, H. 2, S. 355.)

Außer den spezifisch phagozytär wirkenden Bakteriotropinen scheinen die Pneumokokkenimmunsera noch antitoxische Antikörper zu enthalten, denen bei der Heilwirkung eine, wenn auch nicht die wesentliche Rolle zukommt.

Süssmann (Würzburg).

Tillgren, J., Studien über Pneumokokken-Immunität. I. Mitteilung: Die Leukozyten. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 76, 1916, H. 7.)

Aus den Untersuchungen geht hervor, daß Leukozyten von Kaninchen, Meerschweinchen und Hund bakterizide Stoffe gegen Pneumokokken enthalten, daß sie aber nur bei direkter Phagozytose zur Wirksamkeit kommen, nicht etwa in Sekreten oder Extrakten der Leukozyten vorhanden sind.

Huebschmann (Leipzig).

Hofer, Gustav, Ueber die Wirkung einiger Anilinfarbstoffe (Malachitgrün und Kristallviolett) auf experimentell erzeugte Septikämie bei Tieren. (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 28, 1915, H. 5.)

Verf. experimentierte an Meerschweinchen mit den Bazillen einer Meerschweinchenseptikämie und kommt zu folgendem Schluß: „Wie im Reagensglas oder in Kulturversuchen üben die als bakterizid gekannten Anilinfarbstoffe Malachitgrün und Kristallviolett auch im Organismus des Versuchstieres eine, sagen wir allgemeine, hemmende

Wirkung auf den Verlauf experimentell erzeugter Septikämie aus. Ueber den Mechanismus dieser Wirkung hat die Annahme direkter Einwirkung der Farbstoffe auf die Bakterien durch Bakterizidie, resp. Wachstumshemmung der eingeführten Keime die meiste Wahrscheinlichkeit für sich."

Huebschmann (Leipzig).

Massini, Rudolf, Ueber Gonokokkensepsis, gonorrhoisches Exanthem, gonorrhoische Phlebitis. (Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 83, H. 1 u. 2.)

Ein junger Mann erkrankt im Militärdienst an einer schweren Sepsis mit einem in Schüben auftretenden makulösen, papulösen, pustulösen, hämorrhagischen Exanthem. Die Blutaussaat ergibt dreimal eine Reinkultur von Gonokokken. Die Untersuchung der Genitalien weist eine leichte Epididymitis und eine Spermatocystitis nach. In der Urethra konnten Gonokokken nicht sicher nachgewiesen werden, ebenso fehlte eitriges Sekret aus derselben. Die Autopsie ergibt als Ursache für die Sepsis eine Phlebitis der vena femoralis dextra mit Erweichung des Thrombus, ausgehend vom plexus prostaticus. Diese Phlebitis hatte intra vitam keine Erscheinungen gemacht. Die Diagnose Gonokokkensepsis ergibt sich aus dem kulturellen Befund, dem klinischen und pathologisch-anatomischen Nachweis ausgedehnterer Erkrankung des Urogenitalsystems und der Wirkung einer aus dem gezüchteten Erreger hergestellten Vaccine bei einem Patienten mit gonorrhoischer Epididymitis.

Frenkel-Tissot (Berlin).

Technik und Untersuchungsmethoden.

Bieling, R., Zur Verbreitungsweise und bakteriologischen Diagnostik des Paratyphus A-Bacillus. (Deutsche med. Wochenschr., 1916, No. 18, S. 531.)

Gegenwärtig kommt dem Paratyphus A-Bacillus erhöhte Bedeutung für die Typhusepidemiologie zu.

Reinzüchtung und Differenzierung von Paratyphus A-Bazillen geschieht zweckmäßig auf Galaktose, Endo-Agar, der die Paratyphus A-Bazillen sowohl von den Kolibazillen als auch von den übrigen pathogenen Darmkeimen (Typhus, Paratyphus B, Ruhr und Cholera) unterscheidet. Auf einem Xylose-Endo-Agar (oder Xylose-Lakmus-Agar) gelingt nur die Unterscheidung vom Typhus und Paratyphus B-Bacillus. Die schärfste und sicherste Identifizierungsmethode bleibt die makroskopische Agglutination mit spezifischem Immunserum. Dabei muß mit geringer Mitagglutination bei der Verwendung von Typhus-, Paratyphus-B und Enteriditis Gärtner-Serum gerechnet werden. Lakmusmolke (Kahlbaum) war nach 14tägiger Bebrütung bei 37° hellrot, höchstens spurweise getrübt. Blaufärbung trat nach weiteren 6—8 Wochen bei Zimmertemperatur, zwischen dem 14. und 24. Tag im Brutschrank ein. Milch mit Galaktosezusatz wird durch Typhus und Paratyphus B nach 18—24stündiger Bebrütung zur Gerinnung gebracht, durch Paratyphus A nicht. Ebenso zeigt auch der Paratyphus A-Bacillus in Neutralrotgelatine und Neutralrotagar charakteristisches Wachstum.

Olsen (Hamburg).

Bücheranzeigen.

Landau, Max, Die Nebennierenrinde. Eine morphologisch-physiologische Studie. Jena, G. Fischer, 1915.

Wer die vorliegende Schrift Landaus genau liest, der sieht wohl, daß der leider mittlerweile für unsere Wissenschaft so viel zu früh dahingeraffte Verf. selbst nicht geglaubt hat, auf die gestellte Frage die endgültige Antwort gefunden zu haben. Die Hauptfrage war für ihn die Funktion der Neben-

nierenrinde; ihrer Lösung sucht er auf morphologischem Wege, durch physiologisch-chemische Untersuchung und durch Experimente über die Folgen der Ausschaltung der Nebenniere näher zu kommen. Sehr richtig unterscheidet er selbst die beiden Möglichkeiten der Beziehung der Nebennierenrinde einerseits zum Gesamtorganismus, andererseits zum Nebennierenmark; erörtert und untersucht ist von ihm nur die erstere Beziehung; über die letztere stellt er eine sehr einleuchtende und geistreiche Hypothese auf. Landau vergleicht die Nebennierenrinde mit der Schwannschen Lipoidscheide der Nerven: die Nebennierenrinde versehe zum mindesten denjenigen Teil des größtenteils markscheidenlosen Sympathicus, der sich mit dem Interrenalorgan zur einheitlichen Nebenniere vereinigt hat, mit lipoiden Stoffen, welche die Nervenfasern des zentralen Nervensystems unmittelbar aus den Schwannschen Scheiden beziehen können. Für das Vorhandensein von Analogien zwischen Gehirn und Nebenniere spräche ja auch, abgesehen von dem ähnlichen stofflichen Aufbau, die Oberflächenentwicklung von Nebenniere und Gehirn neben und nach der Massenentwicklung, sowie das gleichzeitige Vorkommen von Mißbildungen, nämlich die Hypoplasie der Nebennieren bei Anencephalie, besonders des Stirnhirns. Die Mißbildung der Nebennieren ist dabei im wesentlichen als eine verfrühte Oberflächenentwicklung einer hypoplastischen Nebennierenrinde anzusehen. Gerade, weil die Landausche Hypothese über die Beziehung von Rinde zu Mark einen großen Grad von Wahrscheinlichkeit besitzt, wird man es vermissen, daß er nicht schon in der vorliegenden Arbeit einen ernsthafteren Versuch gemacht hat, sie mit Beweisen zu stützen. Die Richtung der Untersuchungen ist ja auch hier ohne weiteres gegeben; zunächst müßte morphologisch und physiologisch der Durchlauf des Blutes in der Nebenniere und seine Abhängigkeit vom Nervensystem, sodann die rein chemischen Wirkungen der Rindenstoffe auf die Markextrakte, speziell auf das Adrenalin besser als bisher geprüft werden.

Mehr hat Landau mit seinen Mitarbeitern zur Klarstellung der Beziehungen der Nebennierenrinde zum Gesamtorganismus beigetragen. Zunächst hat er, wie Albrecht und Weltmann, systematisch den Lipoidgehalt der Nebennierenrinde bei den verschiedensten Zuständen des Körpers erforscht; er stellt eine Anzahl Typen von Ueberfettungen und Entfettungen der Nebennierenrinde auf, ist aber sehr zurückhaltend in der Bewertung der Befunde, selbst in den Fällen wie bei der Atherosklerose, wo der Zustand der Nebennierenrinde auch experimentell einem Verständnis näher gerückt ist. In dieser Beziehung hätte sich wohl Mancher von einer systematischen Bearbeitung der Lipoidosis der Nebenniere mehr Ergebnis und mehr Meinung erwartet. Im experimentellen Teil sodann erörtert Landau die schon früher von ihm, sowie von Wacker und Hueck bearbeiteten Beziehungen zwischen dem Cholesterinspiegel des Blutes und dem Gehalt der Nebenniere an gebundenem und verestertem Cholesterin. Er kommt zu dem Schluß, daß die Nebennierenrinde weder eine Quelle noch ein Regulator für die Lipoide des Blutes ist, vielmehr scheint sie selbst als ein getreues Abbild der letzteren angesehen werden zu können, soweit schon vergleichende klinische Untersuchungen vorliegen. Ausnahmen werden angeführt. Die Hypercholesterinämie nach Nebennierenexstirpation widerstrebt aber vorläufig noch einer irgendwie bindenden Erklärung. Bei Ausschaltung der Nebennieren durch Unterbindung ihrer Gefäße und nachträglicher künstlicher Nekrotisierung des Organs durch Quetschung erfolgt wie bei total suprarenektomierten Tieren baldiger Tod, aber ohne daß Hypercholesterinämie auftritt. Alle experimentellen und histologischen Befunde, auch solche bei Schrumpfnebennieren und Addisonscher Krankheit zwingen zu der Anschauung, daß die Nebennierenrinde an sich ein lebenswichtiger Organteil (Landau sagt: ein lebenswichtiges Organ) ist. In diesem Sinne faßt er auch den Tod in solchen Fällen auf, wo die Sektion eine völlige Entleerung der Nebennierenrinde ergibt. Da wir immer mehr gezwungen sind, die Möglichkeit des Todeseintrittes von irgend einem Organ, zumal von den wie die Nebenniere als lebenswichtig erwiesenen, zuzugeben, so ist die kritische Erörterung des Nebennierenrinden-Todes durch Landau sehr beherzigenswert.

Der Verf. geht aber so weit, zu sagen, daß die Speicherung der Lipoide in der Nebennierenrinde deren eigentliche und einzige Funktion sei. Zu dieser Behauptung wird man erst berechtigt sein, wenn man mehr als bisher über das Verhalten der Rindenzellen gegenüber den verschiedenen angebotenen Stoffen, kurz über ihren Stoffwechsel und vor allem experimentell mehr noch über die Gründe und die Folgen der Entfettung unterrichtet sein wird.

Vom ersten Teil der Landauschen Arbeit sei zuletzt die Rede; er ist am wenigsten problematisch; er enthält eine ausgezeichnete Darstellung der postfetalen Entwicklungsgeschichte der Nebennieren und der normalen und pathologischen Histologie derselben, vor allem wieder der Rinde, beim Erwachsenen. Unsicher erscheint mir noch die Auffassung der Glomerulosa als Keimschicht der übrigen Schichten. *Rössle (Jena.)*

Inhalt.

Druck von Gebr. Gotthelft, Kgl. Hofbuchdrucker, Cassel.

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XXVII. No. 20.

Ausgegeben am 31. Oktober 1916.

Originalmitteilungen.

Nachdruck verboten.

Nochmals die sogenannte „agonale Thrombose" Ribberts.

Von **F. Marchand**, Leipzig.

(Mit 6 Abbildungen.)

Die zweite Mitteilung Ribberts über die „agonale Thrombose"[1]) veranlaßt mich zu einer nochmaligen Erwiderung um so mehr, als mir die darin teilweise wiederholten Angaben über die agonale Thrombose der Gehirnarterien[2]) z. Z. meiner damaligen Entgegnung nicht bekannt waren. Ribbert hat in der Wiedergabe seines Referates die Schlußfolgerungen über die Bedeutung der agonalen Thrombose der Gehirnarterien für die Zirkulation des Gehirns als schließliche Todesursache fortgelassen; das war wohl auch besser, denn jene Schlußfolgerungen widersprechen den tatsächlichen Befunden, so daß ich hier zur Wiederlegung nur das wiederholen könnte, was ich in dem Abschnitt „Störungen der Blutverteilung" in unserem Handbuch über diesen Gegenstand gesagt habe.[3]) Nur eins möchte ich hier fragen: Warum sich denn bei dem Vorhandensein von lockeren Thromben im strömenden Blut der Arterien nicht auch wirkliche embolische Verstopfungen kleinerer Aeste mit ihren Folgezuständen nachweisen lassen, welche übrigens nicht, wie R. zu glauben scheint, in verminderter Füllung der Gefäße, sondern sehr oft im Gegenteil, einem stärkeren Blutgehalt der Arterien und der Venen bestehen? Die Anfänge der Folgen solcher Verstopfungen müßte man wenigstens zu sehen bekommen. Man findet aber in den größeren Arterien lose liegende Pfröpfe, die teils aus roten, teils aus Anhäufungen farbloser Blutkörper bestehen und mit teils gestreckten, teils zusammengerollten Fibringerinnseln zusammenhängen, die ganz den Eindruck machen, daß sie aus den kleineren Aesten beim Herabfließen in die größeren Stämme gelangt sind, wie es auch bei anderen Arterien vorkommen kann. Was die Entstehung der thrombusartigen Leukozytenhaufen an der Innenfläche der Arterien anlangt, die Ribbert als unzweifelhafte intravitale, agonale Produkte bezeichnet, so halte ich die Bildung solcher Anhäufungen von Leukozyten bei herabgesetzter Zirkulation, wenigstens in den Venen, keineswegs für ausgeschlossen (s. auch l. c. S. 209), vielmehr ist ja die große Neigung der farblosen Zellen bekannt, sich bei mangelhafter Strömung zusammenzuballen. Es ist nur sehr schwer, mit Sicherheit zu entscheiden, wieviel davon wirklich im schwach bewegten Blute entsteht und wieviel im stillstehenden, denn die Leukozyten können ja in diesem ihre Lage teils

---

[1]) Dieses Centralblatt, Bd. 27, No. 12, S. 265

[2]) Deutsche med. Wochenschr., 1914, No. 14, S. 434.

[3]) Krehl-Marchand, Handbuch der allg. Pathologie, Bd. 2, Abt. 1, S. 222, 233, 278; siehe auch Berl. klin. Wochenschr., 1894, No. 1.

aktiv, teils mechanisch verändern und größere Anhäufungen bilden, die den Eindruck einer vitalen Entstehung machen. Sehr oft findet man solche in den engen intertrabekulären Buchten der Ventrikel und Vorhöfe, wie ich früher schon hervorgehoben habe; wenn Ribbert fragt: Was soll die Leukozyten gerade in alle diese Ausbuchtungen hineinlocken? so kann ich nur erwidern, daß es sehr schwer ist, in so unregelmäßigen kleinen Hohlräumen genau die Bedingungen der Sonderung der einzelnen Blutbestandteile unter Mitwirkung der Schwere, der Konglutination der roten Blutkörperchen, der Zusammenballung der Farblosen, der Gerinnung des Fibrins, endlich auch noch etwaiger schwacher Muskelbewegungen zu analysieren. Ich möchte nur erwähnen, daß man keineswegs selten auch am oberen Umfang der Vorhofswand an der Innenfläche einen roten Cruorsaum findet, der der rein weißen Speckhaut aufliegt, also gerade entgegen der gewöhnlichen Senkung der Blutkörperchen nach der Schwere. Das erklärt sich offenbar dadurch, daß eine Schicht roter Körperchen noch an der Innenfläche hängen geblieben war, während sich das Plasma darunter ansammelte. Umgekehrt finden sich die Leukozyten keineswegs immer am oberen Umfang der Ausbuchtungen, wie R. anzunehmen scheint, sondern am oberen Rande der Cruorschichten, unterhalb des Fibrins, also in ihrer typischen Lagerung, zuweilen aber auch an anderen Stellen, scheinbar ganz regellos.

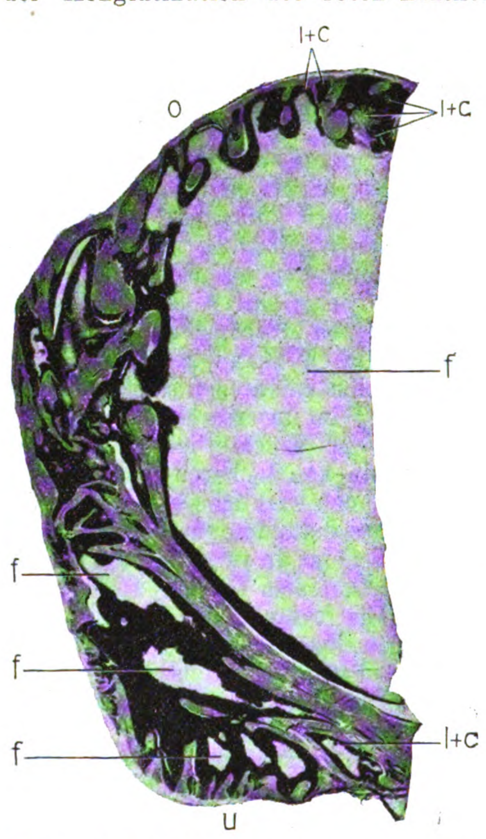


Fig. 1. Querschnitt durch den lateralen und oberen Teil des mit homogenem Speckhautgerinnsel gefüllten rechten Vorhofes eines Kindes nach Formolhärtung; der untere Teil der Figur entspricht dem Rande des Vorhofes an der Kranzfurche.

Das helle gleichmäßig netzförmige Fibringerinnsel ist mit sehr spärlichen Leukozyten durchsetzt, die nur an einigen wenigen Stellen größere Anhäufungen bilden, so besonders am oberen Umfang in dem fibrinösen Inhalt und den benachbarten Cruormassen zwischen den Trabekeln l+c. Die Innenfläche der Vorhofswand ist mit einer Cruorschicht bedeckt, welche die hellen Fibrinmassen f f f umgibt. Vergr. 5 ×.

Was die agonale Leukozytose anlangt, mit der Ribbert die zuweilen ganz auffallend starke Anhäufung der Leukozyten in der Speckhaut, als einen weiteren Grund für die vitale Entstehung der letzteren, in Verbindung bringt, so kann ich hier hauptsächlich auf die eingehenden Untersuchungen Arneths[1]) und die

[1]) Münchn med. Wochenschr., 1904, No. 27, S. 1195.

Darstellung Naegelis[1]) verweisen. Der erstere kommt zu dem Ergebnis, daß die große Mannigfaltigkeit des agonalen Blutbefundes allein durch die Art der zur Agone führenden Krankheiten bedingt ist. Naegeli ist im allgemeinen der gleichen Ansicht, gibt aber zu, daß das Knochenmark sub finem vitae die Fähigkeit verliere, unreife Zellen von der Zirkulation zurückzuhalten, so daß kernhaltige Erythrozyten, Myelozyten und andere unfertige Elemente zum ersten Male in der Agone auftauchen und ab und zu jetzt auch eine beträchtliche Vermehrung der Leukozyten zu konstatieren ist.

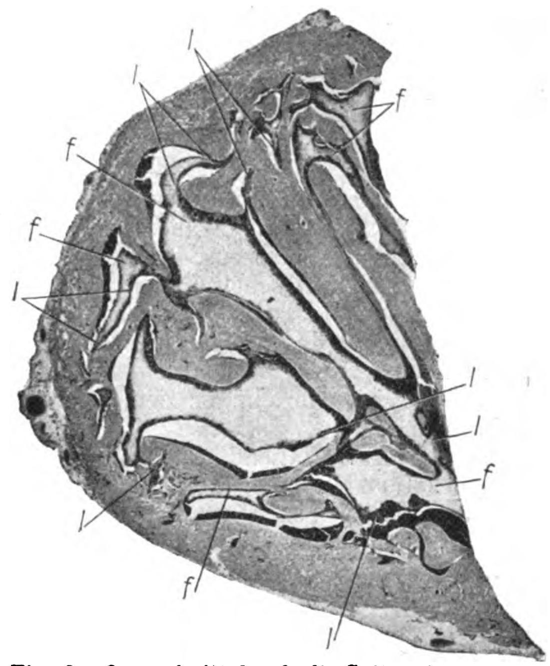


Fig. 2. Querschnitt durch die Spitze des rechten Ventrikels; der gerade untere Rand entspricht dem hinteren Umfang des Herzens, war also in der horizontalen Lage der Leiche nach abwärts gelagert. Die dunkeln Streifen entsprechen dickern, der Wand anhaftenden Cruormassen; zwischen ihnen und der Speckhaut haben sich infolge der Härtung spaltförmige Lücken gebildet, an deren Rändern meist noch eine etwas lockere Schicht roter Blutkörperchen haftet, zwischen welchen an den mit l bezeichneten Stellen auch größere Anhäufungen von Leukozyten sich finden, deren Anordnung in den buchtigen Räumen ganz regellos erscheint.

Ein Grund zur Annahme einer vitalen Entstehung der ungewöhnlich leukozytenreichen Speckhaut würde in solchem Fall aber ebensowenig vorhanden sein, wie bei der zuweilen enorm dicken Schicht der Leukozyten an der Oberfläche des Cruors oder im Innern der Speckhaut im Herzen bei Leukämie.

Ribbert behauptet, „daß die vorauszusetzende Trennung des Blutes in Cruor, Plasma und Leukozyten im ungeronnenen Zustand noch niemals gefunden worden sei. Sie wäre so auffallend, daß sie, wenn sie wirklich vorkäme, unmöglich übersehen werden könnte“. (S. 267.) Dies ist aber wohl möglich bei der gewöhnlichen Sektion menschlicher Leichen, bei denen man den — übrigens keineswegs seltenen — flüssigen Zustand des Blutes antrifft. Selten wird die Sektion nach längerer vollständiger Ruhelage der Leiche vorgenommen; durch den vorausgehenden Transport und andere Lageveränderungen werden die ursprünglichen Verhältnisse verändert und bei der üblichen seitlichen Eröffnung der Vorhöfe strömt das flüssige Blut gleichmäßig gemischt heraus. Sammelt man das flüssige Blut in einem Zylinderglase, in dem die Gerinnung auch nachher ganz ausbleiben kann, so

[1]) Blutkrankheiten, 2. Aufl., 1912, S. 300.

tritt nach einiger Zeit die vollständige Schichtenbildung der roten Blutkörperchen, der Leukozyten an ihrer Oberfläche und des Serum ein (l. c. S. 195 in No. 9). Es ist gar kein Grund einzusehen, warum sich diese Sonderung nicht genau ebenso im flüssigen Blut im Herzen vollzogen haben sollte — ebenso wie in dem abgebundenen Stück der Vene in Ribberts eigenem Versuch. Eröffnet man vorsichtig den rechten Ventrikel an der oberen Fläche, so kann man zuweilen sehen, daß die oberflächliche Blutschicht eine hellere, mehr wässerige Beschaffenheit hat.

Besonders leicht kann man sich von dem „Aufsteigen" des Serum in den Gefäßen der Leiche überzeugen, wenn das Serum durch reichliche Fettbeimischung deutlicher sichtbar wird. Die fast rein gelblichweiße Farbe des lipämischen Gefäßinhaltes an den höher gelegenen Teilen des Herzens, wie z. B. in der schönen Abbildung des Birch-Hirschfeldschen Falles in dem Werke von Graupner und Zimmermann [1]), Taf. 65, erklärt sich nur durch diesen Vorgang. Im Herzen nimmt das milchige Serum ebenfalls sehr deutlich die oberen Schichten ein. Dieses sehr charakteristische Verhalten des lipämischen Serum habe ich vor einiger Zeit an den Gehirngefäßen gesehen und beschrieben [2]).

„Besonders auffallend war das Verhalten der Gefäße an der Oberfläche des Großhirns; bei der Eröffnung des Schädels waren die meisten größeren Venen mit etwas trübem aber rotem, größtenteils noch flüssigem Blute gefüllt, während einige mehr seitlich gelegene Venen eine rein weiße Füllung zeigten. Das Gehirn wurde im Schädel belassen und mit dem Schädeldach bedeckt; bei der Abnahme am nächsten Vormittag bot sich ein überraschendes Bild, indem jetzt fast alle größeren Venen an der Konvexität die gleiche milchweiße Füllung zeigten, die sich auch auf viele kleine Verästelungen erstreckte, während andere noch die dunkelrote Farbe darboten. Auch das Blut der Sinus der Dura mater war dunkelrot und trübe. Augenscheinlich hatte in dem noch flüssigen Inhalt der Venen eine Sonderung des fetthaltigen Serum stattgefunden, das sich in den höher gelegenen Teilen angesammelt hatte; zuweilen grenzte sich der weiße Inhalt scharf von dem roten ab, der zum Teil geronnen war."

Wie kann Ribbert gegenüber solchen und ähnlichen Befunden behaupten, daß es noch niemals der Fall war, daß man in den tieferen Teilen des Herzens die roten Blutkörperchen, in den höheren das klare flüssige Plasma gefunden habe. Was für die Gefäße gilt, gilt doch wohl auch für das Herz.

Tatsächlich findet man aber gar nicht selten auch im Herzen, besonders im rechten Ventrikel, das gesonderte Plasma noch von so weicher gallertiger Beschaffenheit, daß neben der geringen Fibrinmenge noch ein großer Teil freier Flüssigkeit vorhanden ist. Das Fibrin füllt den vorhandenen Raum nur zum kleinen Teil aus, haftet auch nirgends an der Wand. Wie sollte sich das durch Abscheidung der Speckhaut in zunehmender Dicke aus dem zirkulierenden Blute erklären?

Nun sagt Ribbert, daß die Trennung von Cruor und Plasma nicht dadurch erfolge, weil letzteres leichter sei und in die Höhe steige,

[1]) Technik und Diagnostik am Sektionstisch. Zwickau, 1899.

[2]) Sitzung der med. Gesellschaft zu Leipzig, 5. November 1914. Münchn. med. Wochenschr., 1915, No. 1.

sondern weil die roten Blutkörperchen schwerer seien und untersinken. Ich verstehe nicht, was dieser Unterschied bedeutet. Wenn eine Flüssigkeit, wie das Blut, aus schwereren und leichteren Teilen besteht und das Absetzen erfolgt, so bleiben eben die leichteren Teile in den höheren Schichten an Ort und Stelle, während die schwereren sich senken. Die zwischen den roten Körperchen in den tieferen Schichten befindliche Flüssigkeit wird mehr und mehr durch jene verdrängt, mit anderen Worten, sie steigt aus den tieferen Schichten in die höheren auf; die Serumschicht wird im Zylinderglase immer höher, ebenso auch in dem kommunizierenden Höhlensystem des Herzens und der Gefäße.

Auch die Angabe Ribberts, daß die roten Blutkörperchen immer eine dicke konglutinierte Masse bilden, die nicht aus der horizontalen Lage abfließen würde, ist keineswegs richtig; der Cruor ist oft recht dünnflüssig. Ebenso wenig stimmt es immer, daß der Ventrikel in der Diastole mehr Inhalt, als wir in ihm finden, zu fassen vermag. Er ist nicht selten, ebenso wie der rechte Vorhof, prall gefüllt.

Ein weiteres Argument, auf welches Ribbert zu Gunsten seiner Theorie besonders nachdrücklich zurückkommt, betrifft die Anordnung des Fibrins, welches um die Sehnenfäden „herumgezerrt“ werden soll, und zwar erst, wenn die Zirkulation nachläßt und Blut und Herzwand abzusterben beginnt. Ohne nochmals auf die Unrichtigkeit, ja Unmöglichkeit dieser Erklärung zurückzukommen, möchte ich nur die Frage aufwerfen, wo denn die roten Blutkörperchen bei dieser merkwürdigen Gerinnung des Blutes in den Trabekeltaschen bleiben, aus denen „das Fibrin herauszieht“, wenn nicht vorher schon die Sonderung des flüssigen Plasmas stattgefunden hatte? Denn in der zähfaserigen Speckhaut, die die Sehnenfäden umgibt, finden sich so gut wie keine Blutkörperchen.

Was endlich die Längsstreifung der Fibrinstränge und -Fäden betrifft, die R. auch jetzt „nur mit einer intravitalen Genese vereinbar“ findet, so habe ich diese nicht auf eine „Kompression“ zurückgeführt, wie R. zitiert, sondern nur von einer Zusammendrängung der Fasern in der Querrichtung durch die Retraktion des Gerinnsels gesprochen (l. c. S. 211). Die Hauptsache ist aber, daß die Fasern der Fibrinstränge und -Fäden sich ganz unabhängig von einer Strömung, also im Ruhezustande, in der Längsrichtung anordnen, wie das durch folgenden, sehr einfachen Versuch bewiesen wird.

Frisch aus der Carotis eines Kaninchens entleertes Blut wurde in zwei an einem Ende ausgezogenen Glasröhren von 7 und 5 mm Weite und 2—1 mm bzw. 1,5—1 mm Durchmesser des kapillaren Teils aufgesogen und sofort horizontal bei Seite gelegt, bis die Gerinnung erfolgt war. Das Röhrchen a war mit flüssigem Paraffin unter Erwärmung an der Innenseite überzogen. Nach etwa 1 Stunde hatte sich das rote zylindrische Coagulum im Röhrchen allseitig von der Wand abgehoben und füllte das Lumen nur etwa zur Hälfte aus, näher dem unteren Umfang anliegend; der den freien Teil einnehmende Luftraum (am Ende durch paraffinierte Watte abgeschlossen) bildete eine konkave Aushöhlung des Gerinnsels, das sich andererseits in Form eines kaum 1 mm dicken roten Fadens in den kapillaren Teil fortsetzte und hier mit einem etwa 1,5 cm langen haarfeinen weißen Faden endete (Fig. 3 d). Das Lumen war in der Umgebung des Gerinnsels durch wasserhelles Serum ausgefüllt, welches auch das Ende des Kapillarrohrs über den feinen Endfaden hinaus einnahm. Die nach aufwärts gekehrte Fläche des zylindrischen Gerinnsels in dem weiteren Teil des Röhrchens zeigte einen etwa 1 Drittel des Umfangs einnehmenden weißlichen Streifen, der an den Rändern etwas ungleichmäßig fleckig war und sich sehr deutlich in Form eines schmalen weißlichen Saums auf den dünnen Teil fortsetzte.



Das Röhrchen b zeigte im ganzen ähnliche Verhältnisse, doch setzte sich das fadenförmige rote Gerinnsel gleichmäßig bis ans Ende des etwa 6—7 cm langen Kapillarrohres fort. Das Coagulum war fast gleichmäßig rot, doch konnte man bei genauer Betrachtung am oberen Umfang einen schmalen etwas hellen Längsstreifen an dem dickeren Teil entdecken. Auch hier war das Gerinnsel von klarem farblosen Serum umgeben, das hauptsächlich den in horizontaler Lage nach aufwärts gerichteten Teil des Lumen einnahm. Nach einem Versuche, das Gerinnsel vorsichtig herauszuziehen, hatte das dünnere Ende infolge der leichten Dehnung enge schraubenförmige Windungen gebildet. Beide Röhrchen wurden nach dem Abgießen des Serum mit Formol gefüllt und sodann mit dem engen Teil nach abwärts senkrecht in ein Zylinderglas mit Formol gestellt; am nächsten Tage wurden die etwas gehärteten Gerinnsel leicht herausgezogen.

Die Verschiedenheit der beiden Gerinnsel scheint dadurch bedingt zu sein, daß die Gerinnung in dem allerdings nicht ganz gleichmäßig paraffinierten Röhrchen a etwas langsamer vor sich ging als in b, so daß sich in ersterem eine deutlichere Speckhautschicht bilden konnte, während sie in dem schneller geronnenen Cruor in b nur andeutungsweise vorhanden war. Kleine dabei mitwirkende Zufälligkeiten sind nicht ganz ausgeschlossen.

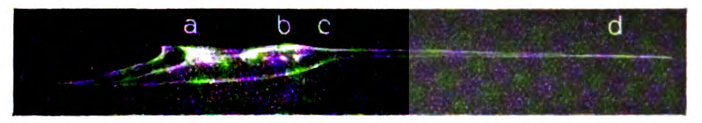


Fig. 3. Das Gerinnsel aus dem Röhrchen a in natürl. Größe, mit weißlichem Fibrinstreifen an dem oberen Umfang und feinem weißen Endfaden d.

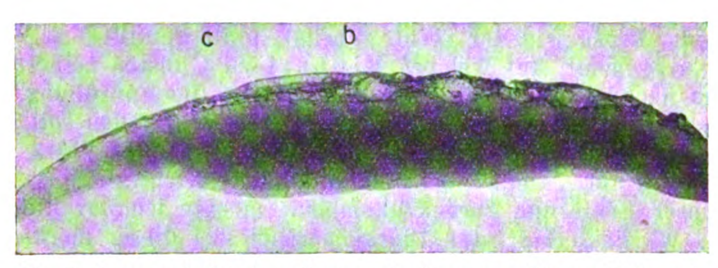


Fig. 4. Längsschnitt desselben nach einem van Gieson-Präparat, bei 5maliger Vergrößerung; rechtes und linkes Ende von Fig. 4—6 ist umgekehrt zu denken.

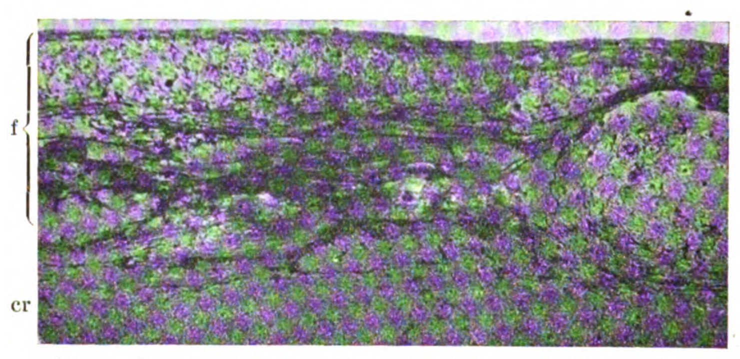


Fig. 5. Kleiner Teil des oberen Randes des Gerinnsels in der Gegend von b, 45mal vergrößert.

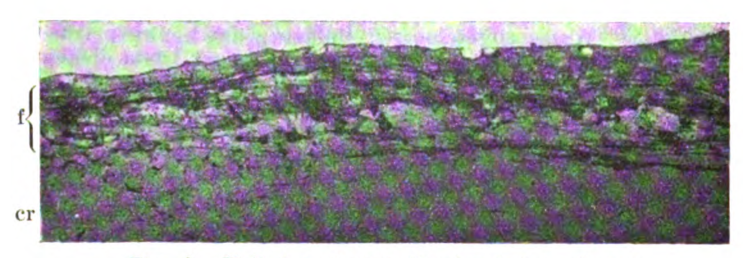


Fig. 6. Teil des oberen Randes bei c, ebenso.

Die mikroskopische Untersuchung des feinen weißen Fädchens am Ende des fadenförmigen roten Gerinnsels des Röhrchens a zeigte im ungefärbten Zustand eine Zusammensetzung aus fast genau parallel angeordneten Längsfasern, zwischen denen nur sehr wenig feinste etwas unregelmäßige Fäserchen sichtbar waren, dazwischen verstreute Leukozyten, die noch deutlicher nach der Färbung mit Hämatoxylin-Eosin, stellenweise in kleinen Häufchen, hervortraten. Der dickere rote Teil des Fadens zeigte ebenfalls vorwiegende aber feinere Längsfibrillen, zwischen denen feinere unregelmäßig angeordnete Fäserchen sichtbar waren. Denselben Bau zeigte der rote Faden des Röhrchens b, der sich sehr leicht in der Längsrichtung zerfasern ließ. (Die roten Blutkörperchen waren durch Anwendung einer zu schwachen Formollösung zum großen Teil ausgelaugt, wodurch die feinen netzförmigen Fibrinfäserchen dazwischen deutlicher sichtbar waren.)

An gefärbten Längsschnitten zeigt sich entsprechend dem weißlichen Saum des Gerinnsels a der obere Rand durch einen Fibrinstreifen bis zu 1 mm Dicke eingenommen, der größtenteils aus längsverlaufenden Fasern besteht. In der tieferen Schicht ist die Anordnung etwas unregelmäßiger, mehr netzförmig mit dickeren Bälkchen und feineren Fasern, dazwischen sind Leukozyten verstreut, besonders in den oberflächlichen Schichten, stellenweise auch größere Häufchen von solchen. Die Anordnung scheint stellenweise etwas unregelmäßiger durch Einlagerung kleiner Klümpchen von flüssigem Paraffin geworden zu sein. Am Uebergange zu dem dünnen fadenförmigen Ende wird die Anordnung des Fibrins immer deutlicher längsfaserig, am reinsten in dem weißen Endfädchen.

Die photographische Abbildung zeigt mit größerer Objektivität als eine schematisierte Zeichnung, daß das im vollständig ruhenden Zustand im Glasröhrchen geronnene Blut genau denselben Fibrinstreifen am oberen Umfang gebildet hat, wie das fadenförmige Gerinnsel in einer Arterie der Leiche, und daß ferner das Fibrin genau dieselbe im wesentlichen aus Längsfasern bestehende Anordnung zeigt wie in den Arterien. Es fehlen auch nicht die stellenweise in kleinen Häufchen zusammengeballten Leukozyten, die sich in diesem Fall nicht im strömenden Blut gebildet haben können, wenigstens ist kaum anzunehmen, daß sie in diesem Zustand aus der Arterie geflossen sind und sich in dem erst nachträglich ausgeschiedenen Fibrin eingelagert haben.

Die Annahme Ribberts, daß die längsfibrilläre Anordnung des Fibrins „nur mit einer intravitalen Genese vereinbar" sei, gehört also in dasselbe Gebiet der autosuggestiven Irrtümer, wie diejenige, daß das Fibrin durch den Blutstrom um die Sehnenfäden „herumgezerrt" sei. Von vornherein scheint es am natürlichsten, ja fast selbstverständlich, daß die Faserung eines fadenförmigen Fibringerinnsels vorwiegend der Längsrichtung des Fadens entspricht. Von welchen richtenden Kräften das abhängt, ist vielleicht nicht ganz leicht zu entscheiden, doch hatte ich bereits angenommen, daß die Retraktion des weichen und vielleicht anfangs gleichmäßig fein netzförmig sich ausscheidenden Fibrins, das ursprünglich das ganze Lumen einnimmt, das Aneinanderlegen der feinen Fasern in der Längsrichtung zunächst veranlaßt, worauf dann immer neue Fasern sich an die vorhandenen in der gleichen Richtung anschließen und mit ihnen verkleben. Das würde sich durch eine Reihe fortlaufender Beobachtungen entscheiden lassen. An der Tatsache, daß die längsfaserige Anordnung nicht durch die Strömung bedingt ist, sondern daß sie ebenso in der ruhenden Blutsäule zustande kommt, ist nach dem Vorstehenden nicht zu zweifeln.

Es ist bekannt, daß das Fibrin auch in dem gemischten wandständigen Thrombus, der das Lumen nicht ganz ausfüllt, eine ziemlich



regelmäßige Längsstreifung zeigt, bei der man wohl eher an eine Abhängigkeit von dem vorbeiströmenden Blute denken könnte; doch ist eine solche auch hier nicht einmal wahrscheinlich, da das Fibrin keine kontinuierliche Ablagerung bildet, sondern nur kurze Strecken zwischen den dasselbe durchsetzenden Blutplättchen- und Leukozytensäulen einnimmt.

Ribbert fordert am Schlusse seiner Erwiderung von den Studierenden und Aerzten, daß sie zu Gunsten seiner neuen Auffassung der Speckhautbildung „umlernen"; wir müßten es ja selbst oft genug! Das ist ganz richtig, denn der Weg zur Wahrheit führt bekanntlich durch Irrtümer. Aber wenn ein Autor, auch von der Bedeutung Ribberts, verlangt, daß eine seit langer Zeit allgemein als unbestreitbar richtig anerkannte Auffassung eines so wichtigen Vorganges zugunsten einer neuen ganz entgegengesetzten aufgegeben werden soll, so muß diese so begründet sein, daß sie einer Nachprüfung gegenüber standhält. Ich glaube gezeigt zu haben, daß das hier keineswegs der Fall ist. Daß der von Ribbert vorgeschlagene Name „agonale thrombenähnliche (thromboide) Abscheidung" an Stelle der alten Bezeichnung Speckhautbildung keine Verbesserung sein würde — ganz abgesehen von der tatsächlichen Unrichtigkeit der agonalen Entstehung — wird Ribbert wohl selbst zugeben. Jene Bezeichnung könnte höchstens auf die allgemein bekannte, kurz vor dem Tode entstandene Coagulationsthrombose in den Gefäßen anwendbar sein, aber nicht auf die Speckhaut.

Uebrigens darf zum Schlusse hervorgehoben werden, daß die eingehende histologische Untersuchung der Gerinnungsvorgänge noch mancherlei wichtige Ergebnisse zu Tage fördern wird, und insofern kann auch diese beabsichtigte Erschütterung einer alten wohl begründeten Lehre, wenn sie auch ihre Absicht nicht erreicht hat, einen gewissen Nutzen bringen.

Primäre Schilddrüsentuberkulose und allgemeine Miliartuberkulose.

Von Priv.-Doz. Dr. **S. Schönberg**, I. Assistent am pathol. Institut Basel.

(Aus der Prosektur des Kantonsspitals St. Gallen.
Priv.-Doz. Dr. Schönberg.)

(Mit 2 Abbildungen im Text.)

Durch die Untersuchungen der letzten Jahre, namentlich durch die Arbeiten von Hedinger und Ruppanner, wissen wir, daß die früher vielfach angenommene Immunität der Thyreoidea gegenüber der Tuberkulose nicht zu Recht besteht, und daß eine tuberkulöse Erkrankung der Schilddrüse bei einer kontrollierenden mikroskopischen Untersuchung relativ häufig beobachtet wird. Hedinger (Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 116, 1912) berechnet für das am Basler Institut zur Untersuchung kommende Kropfmaterial eine tuberkulöse Erkrankung auf 2 %. Die Tuberkulose der Thyreoidea ist teils primärer, teils sekundärer Natur; doch kann natürlich eine primäre tuberkulöse Erkrankung mit Sicherheit nur bei vorgenommener Autopsie konstatiert

werden, was bei operativ entferntem Material gewöhnlich nicht zutrifft. Klinisch wird eine Tuberkulose der Schilddrüse nur in den seltensten Fällen erkannt, meist stellt sie einen erst bei der histologischen Untersuchung erhobenen Befund dar, so daß klinischerseits mit einer solchen Affektion gewöhnlich gar nicht gerechnet wird. In den meisten Fällen wird wohl auch eine Tuberkulose der Thyreoidea, wie auch Hedinger betont, ausheilen, ohne irgendwelche Symptome gemacht zu haben.

Daß unter Umständen eine Tuberkulose der Schilddrüse, wenn auch in den seltensten Fällen, für den Träger nicht nur nicht belanglos, sondern sogar infaust werden kann, zeigt folgender Fall, bei dem es im Anschluß an eine chronische Schilddrüsentuberkulose zur allgemeinen Miliartuberkulose mit letalem Ausgang kam.

Der Seltenheit halber teile ich den Fall in extenso mit:

S. 166/16. S. M. 40jährige Frau.

Kleine weibliche Leiche von grazilem Körperbau und mittlerem Ernährungszustand. Totenstarre gut ausgebildet. Livores reichlich. Kein Decubitus. Zähne kräftig, Pupillen beidseits mittelweit, gleich. Fettpolster reichlich dunkel, Muskulatur kräftig, von guter Transparenz. Mammae fettreich. Drüsenkörper reichlich.

Darmschlingen von mittlerer Füllung. Serosa überall glatt und spiegelnd. Appendix frei, im kleinen Becken kein abnormer Inhalt. Leber unter dem Rippenbogen mit dem Brustkorb fest verwachsen. Zwerchfell beidseits an der 4. Rippe. Die Lungen gut retrahiert, wenig kollabiert, ohne Verwachsungen. Pleurahöhlen leer. Ductus thoracicus zart. Herzbeutel wenig vorliegend, ohne Flüssigkeit.

Herz klein, beidseits schlaff. Subepikardiales Fett spärlich. Ueber dem rechten Ventrikel ein unregelmäßiger kleiner Sehnenfleck. Venöse Ostien für 2 Finger durchgängig, in den Höhlen flüssiges Blut, Cruor und Speckgerinnsel. Mitralklappen am freien Rande leicht verdickt. Sehnenfäden zart, Papillarmuskel mäßig kräftig. Tricuspidalklappen wenig verdickt, ebenso die Aortenklappen an der Basis. Aorta mit vereinzelten kleinen Verdickungen und Trübungen, Umfang 6 cm, Pulmonalis zart, blutig imbibiert, 7 cm. Beide Ventrikel deutlich dilatiert. Trabekel und Papillarmuskel abgeflacht. Im linken Ventrikel vom Papillarmuskel zur vorderen Wand ein teilweise muskulärer Sehnenfaden. Wanddicke links 11, rechts 2—3 mm, Muskel blaßgraurot von mittlerer Transparenz, mit kleinen grauen Trübungen. Kranzarterien zart. Vorhöfe o. B. Foramen ovale zu.

Zunge ohne Belag, Tonsillen, Balgdrüsen etwas groß, mit dickem Eiter in einer Krypte. Pharynx, Oesophagus glatt und blaß. Larynx und Trachea hyperämisch.

Schilddrüse etwas groß, von lappigen Bau und guter Transparenz, ohne Knoten. Ueberall im Gewebe kleine graue 1—2 mm messende z. T. getrübte Knötchen. Im linken Lappen gegen das Unterhorn hin ein von der Umgebung wenig scharf abgegrenzter 6:7 mm messender Herd von graugelber trüber käsiger Beschaffenheit. In seiner Umgebung finden sich reichlich kleine trübe Knötchen.

Aorta thoracica zart.

Lungen groß, flaumig. Auf der Pleura überall reichlich kleine z. T. getrübte Tuberkel. Auf Schnitt Gewebe überall blutreich, gut lufthaltig ziemlich stark ödematös, glatt und glänzend, gut kompressibel. In sämtlichen Lappen diffus zerstreut reichlich, in den Oberlappen 2 mm, in den Unterlappen 1 mm messende graue z. T. getrübte Tuberkel. Bronchen ziemlich stark gerötet und injiziert. Pulmonalarterien zart. Bronchialdrüsen klein, anthrakotisch In zwei Lymphdrüsen kleine von der Umgebung scharf begrenzte Kalkherde von 2 mm Durchmesser.

Milz mit der Umgebung fest verwachsen, etwas groß. Kapsel bindegewebig verdickt. Auf Schnitt Pulpa graurot etwas weich und vorquellend. Follikel und Trabekel wenig deutlich, in der Pulpa reichlich kleine z. T. getrübte Tuberkel.

Nebennieren: Mark deutlich, Rinde fettreich.

Nieren etwas groß, mit geringer Fettkapsel. Fibröse Kapsel gut abziehbar, auf der Oberfläche wie auf Schnitt in der Rinde und den Pyramiden zahlreiche 1—2 mm messende teilweise getrübte Tuberkel. Blutgehalt gering, Zeichnung wenig deutlich, Transparenz und Konsistenz im ganzen herabgesetzt. Nierenbecken zart.

Schleimhaut des Magen und Duodenum glatt und blaß, Papille durchgängig. Pankreas o. B. Mesenterialdrüsen klein, blaß. Aorta und die abgehenden Gefäße zart. In der Vena cava inferior und den Femoralgefäßen flüssiges Blut.

Leber klein, Kapsel mit fibrösen Auflagerungen. Auf Schnitt Zeichnung undeutlich, Blutgehalt gering, Parenchym im ganzen trüb, gelb und brüchig. Gallenblase o. B. Im Parenchym zerstreut zahlreiche kleine trübe Tuberkel.

Schleimhaut des Dünn- und Dickdarms blaß und glatt. Follikel kaum vergrößert. Appendix o. B.

In der Harnblase klarer Urin, Schleimhaut stark gerötet und injiziert, mit reichlich kleinen submukösen Blutungen.

Uterus und Adnexe o. B.

Schädeldach leicht asymmetrisch. Diploe reichlich. Dura gespannt, Innenfläche glatt und spiegelnd. In den Sinus flüssiges Blut. Die Gehirnoberfläche abgeflacht, weiche Gehirnhäute blutreich zart. An der Gehirnbasis weiche Häute im Bereich der Pons und des Chiasma sulzig gelb und trüb. Fossae Sylvii verklebt, von zahlreichen kleinen z. T. verkästen Tuberkeln bedeckt. Seitenventrikel etwas weit, Liquor vermehrt und trüb, Plexus blutreich mit zahlreichen Tuberkeln. Hirnsubstanz feucht von mittlerer Transparenz. Zentrale Ganglien, Pons und Medulla oblongata o. B.

Im Augenhintergrund beiderseits mehrere kleine getrübte Tuberkel.

Anatomische Diagnose:

Meningitis tuberculosa. Allgemeine Miliartuberkulose. Kalkige Tuberkulose einzelner Bronchialdrüsen. Chronische käsige Tuberkulose der Schilddrüse. Miliartuberkulose der Chorioidea. Dilatation des Herzens. Verfettung der Leber. Subakuter Milztumor. Cystitis haemorrhagica.

Die mikroskopische Untersuchung zeigt in den Lungen, der Milz, Niere und Leber sehr reichlich Tuberkel mit epithelioiden Zellen, Lymphozyten und Langhansschen Riesenzellen. Teilweise besteht zentrale Verkäsung.



Fig. 1. Leitz: Obj. 3; Ocul. 1. Haemalaun-Eosin. Schnitt durch den Käseherd der Schilddrüse mit offenen Bluträumen.

Von der Schilddrüse wurde der ganze Herd mit seiner Umgebung herausgeschnitten und nach Härtung in Alkohol in Zelloidin eingebettet und geschnitten. Zahlreiche Schnitte durch die übrige Schilddrüse zeigten eine mittlere Zahl von miliaren Tuberkeln mit geringer Neigung zur Verkäsung.

Der Herd ist durch sein dunkler sich färbendes Zen-

trum im Hämalaun-Eosinpräparat teilweise schon mit bloßem Auge erkennbar und mißt 6 : 7 mm. Er ist in seinen zentralen Partien unregelmäßig verkäst und zeigt in der Peripherie radiär zum Zentrum gelagerte epithelioide Zellen und Lymphozyten, sowie vereinzelte Langhanssche Riesenzellen. Im Zentrum der Käsemassen sieht man teils rundliche, teils längliche mit Blut gefüllte Räume, an denen stellenweise eine schlecht färbbare bindegewebige Wand erkennbar ist, während andere Räume direkt von den Käsemassen begrenzt werden. Daneben erkennt man ebenfalls in den Käsemassen unregelmäßige Spalten und Räume mit undeutlichen Grenzen, die gleichfalls von roten Blutkörperchen angefüllt sind. Stellenweise sind die Bluträume von kleinen Käseherden unterbrochen. Bei Elastinfärbung nach Weigert sieht man deutlich einzelne weite Gefäßräume mit konzentrischen Lagen elastischer Fasern, deren Lumen ganz mit Käsemassen angefüllt ist, oder nur an der Wand selbst Käsemassen zeigt, während sich im Zentrum noch Blut findet. Im ganzen kann man zwei größere und ein kleineres Gefäß unterscheiden, die ihrem histologischen Bau nach als Venen anzusprechen sind. An einzelnen Stellen sind die elastischen Fasern der Gefäßwand unterbrochen, teilweise aufgesplittert und von verkästem Gewebe durchsetzt, so daß man den Eindruck gewinnt, daß hier der Einbruch in das Gefäßlumen stattgefunden hat.

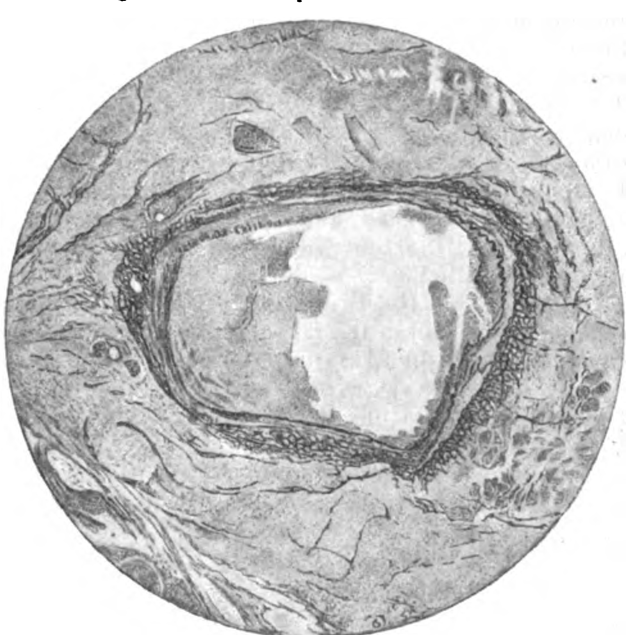


Fig. 2. Leitz: Obj. 3; Ocul. 1.
Derselbe Schnitt wie Fig. 1 mit Färbung der elastischen Fasern nach Weigert.

In der Umgebung des Käseherdes findet sich ein 2—3 mm breiter Saum, in dem reichlich Tuberkel liegen mit epithelioiden Zellen, Lymphozyten, Langhansschen Riesenzellen und mit meist zentraler Nekrose. Sie liegen teils interstitiell, teils intrafollikulär und zeigen die histologischen Eigentümlichkeiten, wie wir sie bei der chronischen Schilddrüsentuberkulose zu sehen gewohnt sind, und wie sie s. Zt. von Ruppanner ausführlich beschrieben worden sind. (Frankf. Zeitschr. f. pathol. Anat., Bd. 2, 1909.) Bei Bazillenfärbung fanden sich sehr reichlich Tuberkelbazillen in den Käseherden.

Wenn wir unseren makroskopischen und mikroskopischen Befund kurz zusammenfassen, so sehen wir bei einer 40jährigen Frau eine

allgemeine Miliartuberkulose vergesellschaftet mit einer tuberkulösen Gehirnentzündung. Die Erkrankung kann ihrem Aussehen nach auf eine Dauer von 3—4 Wochen geschätzt werden. Als Ausgangspunkt für die miliare Aussaat findet sich zunächst kein Anhalt. Einzelne kleine verkalkte Bronchialdrüsen können nicht als die Ursache angesehen werden. Wenn wir auch durch neuere Untersuchungen wissen, daß diese Kalkherde noch bazillenhaltig sein können, so ist doch aus dem Aussehen der Herde nicht auf einen Ausgangspunkt der Miliartuberkulose zu schließen. Die Kalkherde waren durch anthrakotisches Lymphdrüsengewebe dicht umgeben und zeigten nirgends Beziehungen zu Gefäßen. Ebenso können wir ohne weiteres eine Beziehung der allgemeinen Miliartuberkulose zu den sehr alten Verwachsungen der Leber ausschließen.

Einzig der Herd im linken Schilddrüsenlappen, der seinem Aussehen nach sicher älter ist als die miliaren Knötchen in den anderen Organen, kann zur Erklärung der Verbreitung der Bazillen herangezogen werden. Gesichert wird diese Annahme durch die mikroskopische Untersuchung, die uns den Durchbruch der tuberkulösen Massen in das Venensystem zeigt.

Wir sehen also im obigen Fall die allgemeine Miliartuberkulose ausgelöst durch eine chronische Schilddrüsentuberkulose, die wir in Berücksichtigung des ganzen Falles trotz der kleinen Kalkherde in den Bronchialdrüsen als primäre Tuberkulose bezeichnen können.

In der Literatur konnte ich nur einen analogen Fall von Weigert finden (Virchows Archiv, Bd. 77, 1879.) Es handelte sich dort um eine sehr ausgedehnte verkäsende Tuberkulose der Schilddrüse, die in die Vena thyreoidea eingebrochen war.

Wir sehen aus obiger Mitteilung, daß tuberkulöse Erkrankungen der Thyreoidea, die im allgemeinen belanglos sind, unter Umständen für den Patienten doch bedenkliche Folgen haben können.

Referate.

v. Verebely, T., Der Zottenkropf. (Bruns Beitr., Bd. 84, 1913, H. 1, S. 13.)

Verf. berichtet über 4 Kröpfe die er insgesamt unter der Bezeichnung „Zottenkropf“ zusammenfaßt. Zwei davon gehören in die Gruppe, die von Langhans als Papillome angeführt werden. Es sind kleinere oder größere Geschwülste, deren scheinbar solides oder kleinzystisches Gewebe aus enganeinander gepreßten Zottengewächsen besteht, die die Höhlungen völlig ausfüllen. Der dritte Fall ist unter die Tumoren zu rechnen, die bei den anderen Autoren unter den verschiedensten Namen angeführt werden — Cystadenoma papilliforme, Cystoepithelioma proliferans u. a. m. — Durch die Art ihres Wachstums und die Metastasenbildung beweisen sie ihre Malignität. Der vierte Fall war eine völlig unschuldige Zyste, an der das erwähnte Zottengewächs als fast nebensächlicher Befund erschien.

Wie die kolloiden, follikulären und zellulären Kröpfe von der einfachen Hyperplasie bis zum Krebs ein geschlossenes System bilden, so glaubt Verf., daß es auch für die Zottenkröpfe — Struma papillaris

— möglich sei. Der Zottenkropf hat eine benigne und eine maligne Form, welch letztere soliden oder zystischen Charakter haben kann. Ob dieser Zottenkropf nur eine anatomische Erscheinung bleibt, oder ob er zugleich auch eine entwicklungsgeschichtliche Einheit bedeutet, ist schwer zu entscheiden. *Th. Naegeli (Greifswald).*

Jastram, Martin, Ueber das Blutbild bei Strumen und seine operative Beeinflussung.

Peillon, Georges, Ueber den Einfluß parenteral einverleibter Schilddrüsenpräparate auf den Stickstoffwechsel und das Blutbild Myxödemkranker.

Courvoisier, H., Ueber den Einfluß von Jodthyreoglobulin und Thyreonukleoproteid auf den Stickstoffwechsel und das Blutbild von Myxödem und Basedow.

Lanz, Willy, Versuche über die Wirkung einiger Schilddrüsenpräparate auf den Stoffwechsel und das Blutbild von Myxödem und Kretinismus.

Kocher, Albert, Ueber die Wirkung von Schilddrüsenpräparaten auf Schilddrüsenkranke. (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 29, 1916, H. 2.)

In dieser Reihe von Arbeiten, die untereinander und mit früheren Veröffentlichungen aus der Kocherschen Klinik in Zusammenhang stehen, wird die ganze Frage des Blutbildes Schilddrüsenkranker, ferner die Einwirkung von Schilddrüsenpräparaten auf solche Kranke noch einmal eingehend behandelt. Albert Kocher gibt zum Schluß eine kritische Zusammenfassung. Hieraus seien, während bezüglich aller Einzelheiten auf die Originale verwiesen wird, kurz folgende wichtigste Sätze wiedergegeben. Es geht aus der Analyse aller Befunde hervor, „daß wir das Verhalten der Blutlymphozytose als eine Methode der funktionellen Prüfung auf die Wirksamkeit von Schilddrüsenstoffen, wie es Th. Kocher angegeben hat, verwerten können“. „Wir finden bei den Basedowfällen Verschlimmerung durch Schilddrüsenpräparate, d. h. Zunahme der Blutlymphozytose unter Abnahme der Zahl der neutrophilen Leukozyten, bei Athyreose und Hypothyreose Besserung durch Schilddrüsenstoffe, d. h. Abnahme der Lymphozyten und Zunahme der neutrophilen Leukozyten.“ Weiter wird dargetan, „daß, wenn auch auf die Gesamtheit der Symptome der Cachexia thyreopriva und auf den Eiweißstoffwechsel bei dieser Krankheit nur das jodhaltige Eiweiß der Schilddrüse wirksam ist, sich doch neben diesem in der Schilddrüse andere wirksame Stoffe finden, welche einerseits auf bestimmte Veränderungen (Blut) wirksam sind, andererseits dafür da sind, die Wirkung des Schilddrüsenjodeiweißes günstig zu beeinflussen“. *Huebschmann (Leipzig).*

Minot, George R., The effect of temperature upon the clotting time (prothrombin time) of oxalated plasma with calcium. [Einfluß der Temperatur auf die Gerinnungszeit des Plasmas.] (Journ. of med. research, Bd. 33, No. 3, Jan. 1916.)

Minot fand, daß die Dauer der „Prothrombinzeit“ mit dem Sinken der Temperatur zunimmt; er versteht unter Prothrombinzeit die Zeit, die mit oxalsaurem Natrium versetztes Plasma nach seiner Rekalzifikation zur Gerinnung braucht. *J. W. Miller (Tübingen, z. Z. im Felde).*

Hausmann, W. u. Meyerhofer, E., Ueber den hemmenden Einfluß des Quarzlampenlichtes auf die Blutgerinnung. (Biochem. Zeitschr., Bd. 72, 1916, S. 379.)

Versuche mit der Heraeus-Lampe ergaben eine Hemmung der Blutgerinnung. Eine schon beginnende Gerinnung wird durch Bestrahlung verzögert. *Robert Lewin (Berlin).*

Treber, Veränderungen des Blutes durch Aktinotherapie. (Strahlentherapie, 6, H. 14.)

Bei Mesothoriumtherapie lag in 73% eine Zunahme des Hämoglobins und der Erythrozyten vor. Die Leukozyten zeigten in 67% eine Verminderung. Ein Leukozyten„sturz" war nur in 18% zu beobachten. Bei Röntgenbestrahlung lagen die Verhältnisse ähnlich und bestätigten die bereits von Ch. Müller erhobenen Befunde.

Knack (Hamburg).

Joel, A., Ueber die Einwirkung einiger indifferenter Narkotika auf die Permeabilität roter Blutkörperchen. (Pflügers Archiv, Bd. 161, 1915, S. 5.)

Phenylurethan, Phenylharnstoff, Isobutylurethan, phenylkarbinsaures Aethyl und Amylalkohol hemmen die durch andere Substanzen hervorgerufene Steigerung der Permeabilität roter Blutkörperchen. Diese Narkotika hemmen also die Hämolyse. Die geschilderte Veränderung der Permeabilität ist reversibel.

Robert Lewin (Berlin).

Heubner, O., Knochenmark und aplastische Anämie im frühen Kindesalter. (Folia haemat., Bd. 19, 1915.)

Aus den bisherigen Untersuchungen des Säuglingsknochenmarks geht hervor, daß dasselbe sich vorwiegend aus Myelozyten, teils ungranulierten, teils granulierten zusammensetzt, während die eigentlichen Lymphozyten in den Hintergrund treten. H. konnte diese Befunde bei 8 Fällen (Kinder im Alter von 2 Monaten bis $1^1/_2$ Jahren), sowie außerdem bei einem 16 jährigen Knaben, die sämtlich nicht an Blutkrankheiten gelitten hatten, vollauf bestätigen. Die Einzelheiten über den Bau des Marks, das in Schnittpräparaten untersucht wurde, sind im Original nachzulesen.

Im Gegensatz zu diesen Beobachtungen wird ein Fall von aplastischer Anämie bei einem fast 2 jährigen Kind ausführlich mitgeteilt. Hier fiel vor allem die enorme Zellarmut des Knochenmarks auf, die Myelozyten fehlten fast vollständig, einzelne spärliche Nester sahen atrophischen Myeloblasten ähnlich, ebenso fehlten Erythrozyten und Erythroblasten; die in den Kapillaren liegenden Zellen, die in ihrer Gestalt den roten Blutzellen glichen, zeigten keinen charakteristischen eosinroten, sondern blaßgrünlichen Ton. Alles was sonst noch in dem Gewebe an Zellen vorhanden war, bestand aus Lymphzellen. (Abbildung.) Auch in Milz und Lymphdrüsen war keinerlei Tendenz zur Regeneration wahrzunehmen, das Gewebe sah wie ausgepinselt aus. Als Grundursache der schweren Erkrankung kam wohl die ganz enorme Verarmung des Organismus an hämoglobinhaltigen Sauerstoffträgern in Betracht. Der hämatopoetische Apparat versagte vollständig. Durch die in der Arbeit mitgeteilte Beobachtung ist das Vorkommen der aplastischen Anämie im frühen Kindesalter zum ersten Mal sicher erwiesen.

Fälle von megalosplenischer Anämie zeigen hinsichtlich ihres Knochenmarks einen vollständig abweichenden Befund, wie dies im

einzelnen noch an einer einschlägigen Erkrankung erörtert wird. Das Knochenmark bot das Bild eines hypertrophischen Gewebes und bestand in der Hauptsache aus großkernigen, protoplasmareichen Zellen, die meistens fein granuliert waren. Außerdem fand sich auch extramedullär vereinzelt die Tendenz zur Blutneubildung. *Emmerich (Kiel).*

Liebreich, Emil, Beitrag zur Kenntnis der Leukozytengranula im strömenden Blut des Menschen. Die säurefesten Granula oder α'-Granula. (Beitr. z. pathol. Anat. u. allgem. Pathol., Bd. 62, H. 1.)

In den eosinophilen Zellen im strömenden Blut des Menschen kommen zwei Arten von Granula vor: α-Granula und α'-Granula. Während die eosinophilen Granula in Essigsäure löslich sind, sind die α'-Granula säurefest und lassen sich nur nach Behandlung des Blutes mit Essigsäure (0,3 % bis 5 %) deutlich und allein sichtbar machen, da die Essigsäure alle anderen Granulationen im Blute außer den α'-Granula löst. Diese sind echte „Granula", wie alle anderen Leukozytengranula, bestehen aus absolut basophiler Substanz und tingieren sich mit basischen Farben, während sie saure nicht annehmen. Sie sind Gram-positiv, auch lassen sie sich mit der Ziehl-Neelsenschen Tuberkelbazillenfärbung gut darstellen; sie geben die Indophenolblaureaktion. Außer in den eosinophilen Zellen kommen sie auch in den Knochenmarkszellen vor. „Wasserverlust und molekulare Umlagerung, die nach Ehrlich und Schwarze unter der Einwirkung der Hitze beim Fixieren des Hämoglobins eintreten, erfolgen schon beim einfachen Austrocknen an der Luft in wenigstens noch zwei Bestandteilen des menschlichen Blutes, nämlich:

a) bei den eosinophilen Granula (α), deren Löslichkeit in Essigsäure dadurch geändert wird,

b) bei den säurefesten Granula (α'), deren Färbbarkeit dadurch verhindert wird."

Verf. gibt eine genaue Technik der Herstellung der Präparate und eine Uebersicht der Färbemethoden für die α'-Granula. Ueber die Natur der Granula (ob „Sekrete" im Sinne Ehrlichs oder „Bioblasten" im Sinne Altmanns oder „Plasmosomen" im Sinne Arnolds) kann bis heute noch wenig gesagt werden. Die Versuche, in ihnen den Ausdruck gewisser Funktionen zu sehen, haben negative Resultate ergeben; mit den üblichen Reagentien ließen sich weder Eisen, noch Fett oder Muzin, noch Glykogen nachweisen. Doch ist die Nukleinnatur der α'-Granula sehr wahrscheinlich. Bei ihrer Genese kommen nach Ansicht des Verf.s nur Kernreste exogenen Ursprungs in Frage, und zwar Kernreste (im weitesten Sinne des Wortes) der roten Blutkörperchen.

Am Schluß der Arbeit gibt Verf. noch eine Uebersicht über einige klinische Beobachtungen. *E. Schwalbe u. E. Schwarz (Rostock).*

Nakamura, Ueber die lymphatische Leukämie, mit besonderer Berücksichtigung ihrer großzelligen Form. (Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 132, H. 3 u. 4.)

Ein vierjähriges Mädchen erlitt ein leichtes Trauma an der Stirn und starb nach 3 Monaten. An der Stirn war ein apfelgroßer Tumor entstanden, der zum Ausgangspunkt der lymphatischen Leukämie mit

massenhaften Metastasen in Leber, Milz, Nieren, Drüsen wurde. Auffallend waren die zahlreichen Mitosen, über 50% große Lymphozyten im Blut, Anhäufung der lymphoiden Organherde in der Umgebung der Gefäße, von wo aus der Durchbruch in die Blutbahn erfolgte.

Verf. kommt zum Schluß, daß die aleukämische Lymphomatose das Anfangsstadium der lymphatischen Leukämie sei, in dem die Ueberschwemmung des Blutes mit lymphoiden Zellen noch nicht erfolgt ist. Diese werden schließlich spurlos im Blute aufgelöst.

Die tumorähnliche Wucherung wie die Zellausschwemmung erfolgen „unter dem Einfluß der spezifisch leukämischen Noxe".

Sternbergs Leukosarkomatose steht einerseits zur Kundrat-Paltaufschen Lymphosarkomatose, anderseits zur Myeloblastenleukämie in naher Beziehung. *Schüssler* (*Kiel*).

Steffan, Marie, Ueber einen Fall akuter Myeloblastenleukämie und über die Beziehungen: Leukämie—Sepsis. (Folia haemat., Bd. 21, 1916.)

22jähriger Patient erkrankt aus voller Gesundheit heraus an hämorrhagischer Diathese, Fieber und Schmerzen in der Milzgegend. Bei der Aufnahme in die Klinik findet sich Schwellung des hämatopoetischen Apparates, sowie ein leukämisches Blutbild. (Nur 6 % Polynukleäre, 1 % Mastzellen, 3 % Eosinophile, alles übrige Lymphozyten, hauptsächlich große Formen; Oxydasereaktion negativ.) Exitus nach 10 Tagen. Klinische Diagnose: Akute oder subakute lymphatische Leukämie.

Sektionsbefund bzw. histologische Untersuchung ergaben eine akute Myeloblastenleukämie mit Erkrankung des gesamten myeloiden Systems und myeloide Wucherung in Thymus (82 g), Niere, Beckenboden usw. Die Wucherung umfaßt das gesamte periadventitielle Gewebe, dessen myelopoetische Funktion daraus ersichtlich wird. Außerdem fand sich eine in Prostata und Niere lokalisierte Staphylokokkeninfektion. (Ref. beobachtete vor mehreren Jahren einen ganz ähnlich gelagerten Fall von akuter Myeloblastenleukämie bei einem Kind, die Erkrankung verlief hier klinisch unter einem nomaartigen Bild, bei der Sektion fanden sich neben dem typisch leukämischen Befund Streptokokken bei der Herzblutaussaat.) Die Autorin faßt die Infektion als sekundäre Komplikation infolge Widerstandslosigkeit des leukämischen Organismus auf, man ist danach nicht berechtigt, die akute myeloide Leukämie mit Sternberg von den Leukämieen zu trennen, und sie als einfache Reaktion myeloiden Gewebes auf infektiöse Reize aufzufassen. Infolge des öfteren Versagens der Oxydasereaktion bei derartigen Fällen kann die Diagnose myeloid oder lymphatisch nur aus dem histologischen Befund exakt gestellt werden. Ob die akute lymphatische Leukämie klinisch den gleichen Verlauf zeigt wie die akute myeloische, müssen erst weitere Beobachtungen ergeben.

Emmerich (*Kiel*).

Kaznelson, Paul, Zur Frage der „akuten Aleukie". (Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 83, H. 1 u. 2.)

Ein 20jähriger Patient erkrankte mit unstillbarem Nasenbluten, später Hämorrhagien am ganzen Körper sowie blutigem Harn. Es bestand Fieber, niemals Schüttelfrost, die Anamnese zeigte nichts auffälliges, besonders war die Kost keine einseitige gewesen. Es fand

sich hochgradige Anämie bei der Aufnahme, keine Milzvergrößerung, links eine zervikale haselnußgroße Drüse. Dabei Konstitutionsanomalien wie: femininer Typ der Crines pubis, vergrößerte Zungengrundfollikel und schmale Aorta.

Der Blutbefund ergab F. I. 1,0 sowie 1530 Leukozyten, davon 16,3 % polymorphkernige, 77,6 % Lymphozyten, eosinophile 1,2 %, neutrophile Myelozyten 0,5 % und Türksche Reizungsformen 1,2 %. Die Neutrophilen waren plump gelappt, schlecht granuliert (starke Verschiebung des neutrophilen Blutbildes nach links). Die Resistenz der roten Blutkörperchen war erhöht, die Gerinnungszeit des Blutes leicht herabgesetzt, der Blutkuchen irretraktibel. Das Fieber hatte den Typus einer hohen Kontinua; die Aldehydreaktion im Urin war stark positiv. Die Nierenblutungen standen nach Injektion von Kuhmilch bald. Unter neuen Haut- sowie Zahnfleischblutungen, zunehmendem perniziosagelbem Hautkolorit, Benommenheit Exitus am 9. Tage nach der Aufnahme.

Die Sektion ergab: akute gangränöse Gingivitis, Tonsillitis und Laryngitis. Hämorrhagische Diathese, Hyperplasie geringen Grades der axillaren und inguinalen Lymphknoten, Aplasie des Knochenmarks, embryonale Nierenlappung, aorta angusta und lange Appendix. Das Knochenmark, im allgemeinen eher fettreich, hatte inselweise auch zellreiche Stellen mit überwiegenden typischen Plasmazellen und spärlichen Schriddeschen Myeloblasten. Die Lymphknoten zeigten starke Erweiterung der Sinus, Schwund der Follikel, während die Follikel der Milz reichlich und groß, und die Pulpazellen stark vermehrt waren.

Die Atrophie des Knochenmarks war nicht besonders stark ausgeprägt, das Hauptmoment schien die vollständige Entdifferenzierung des Knochenmarks zu einkernigen Zellen (Myeloblasten). Klinisch war vor allem die starke Reduzierung der neutrophilen Elemente bereits bei der Aufnahme auffällig; jene 16,3 % waren dazu noch alte und degenerierte Formen. Auch der weitere Verlauf war durch ein „kampfloses Unterliegen“ des leukoplastischen Apparates gekennzeichnet; am Todestag des Patienten waren nur noch 15 Granulozyten im Kubikmillimeter vorhanden. Die Lymphozytenkurve zeigte regellose Schwankungen, die der Autor als Ansätze einer „vikariierenden Hilfsreaktion“ deutet, wie sie ähnlich von Türk beschrieben wurde; es fanden sich nämlich unreife „nacktkernige“ Formen unter den Lymphozyten (als Zeichen überstürzter Produktion). Die Eosinophilen waren dauernd vorhanden und zwar in einer im Verhältnis zum Fieber hohen Zahl. Die Türkschen Reizungsformen stiegen im Verlauf der Affektion rasch an; auch dies wäre als Zeichen einer lymphatischen Abwehrreaktion zu deuten.

Das Hauptkriterium der „akuten Aleukie“ ist die Anämie, die progredient ohne Regeneration im Knochenmark, ja sogar mit Atrophie des auch normalerweise funktionierenden Spongiosamarkes, in späterer oder kürzerer Zeit zum Tode führt; dabei ist die dauernde hochgradige Abnahme der Neutrophilen klinisch das hervorstechendste Symptom. Mit Hirschfeld, Naegeli u. a. hält der Verf. die „aplastische Anämie“, der Frank den Namen Aleukie gegeben hat, für einen Komplex von Zuständen verschiedener Pathogenese, aus welchem er gewisse Fälle herausschält, die das Gemeinsame der

„primären Leukopoëseschädigung“ aufweisen und welche er als essentielle Aleukien bezeichnet. — Es werden weitere hierzu gehörige Fälle aus der Literatur aufgeführt. *Frenkel-Tissot* (*Berlin*).

Du Toit, P. J., Beitrag zur Morphologie des normalen und des leukämischen Rinderblutes. (Inaug.-Diss., Berlin, 1916. Sonderdruck aus Folia haemat., Bd. 21, H. 1, 58 S.)

Der erste und größere Teil der umfangreichen Arbeit befaßt sich mit der so viel umstrittenen Frage der Entstehung der weißen Blutkörperchen und lehnt sich in recht einseitiger Weise dem „moderierten Monophyletismus“ Pappenheims an. Die Leukozytenarten des normalen Rinderblutes zeigen eine große Aehnlichkeit mit den entsprechenden Zellarten des menschlichen Blutes und zwar finden sich folgende Leukozytenformen: Lymphozyten, Monozyten, neutrophile und eosinophile Leukozyten und Mastzellen. Die Gesamtzahl der Leukozyten beim erwachsenen gesunden Rind beträgt im Durchschnitt 8000 im Kubikmillimeter Blut und setzt sich zusammen aus: Lymphozyten 49 %, Monozyten 3,7 %, Neutrophile 38,8 %, Eosinophile 8 %, Mastzellen 0,5 %. Gegenüber dem menschlichen normalen Blutbild fällt der Lymphozytenwert auf. Bei Kälbern und Jungrindern ist die Gesamtleukozytenzahl etwa 12—15000, die Lymphozyten betragen 80 % und mehr der gesamten weißen Blutkörperchen. Bei der Lymphozytomatose der Rinder findet man eine starke Vermehrung der lymphoiden Zellen und zwar hauptsächlich der Lymphoidozyten, der jüngsten Vorstufen der Lymphozyten. Der Lymphoidozyt wird als gemeinsame indifferente Stammzelle aller Blutkörperchen aufgefaßt. Die Lymphozytomatose der Rinder stellt eine lymphatische Lymphoidozytenleukämie dar, doch gibt es auch Fälle, die der chronischen lymphatischen Leukämie des Menschen sehr nahe kommen. Es wurden schwere Fälle von Lymphozytomatose beobachtet, bei denen die Prozentzahl der lymphoiden Zellen bis zu 96 % der Gesamtleukozyten betrug; die eosinophilen und Mastzellen können dann vollständig fehlen. Die Lymphozytomatose läßt sich durch Verimpfung von Material kranker Tiere auf gesunde nicht übertragen. *Emmerich* (*Kiel*).

Frank, E., Aleukia haemorrhagica. Aplastische (aregenerative) Anämie — Panmyelophthisie. I. Aleukie und Thrombopenie. (Berl. klin. Wochenschr., 1915, No. 37, S. 961.)

Für die aplastische Anämie, vielfach auch aplastisch-hämolytische oder aregenerative Anämie genannt, schlägt Frank die Bezeichnung „Aleukia haemorrhagica“ vor, da diese Erkrankung nach seinen Untersuchungen keine primäre hämolytische Erythrotoxikose mit sekundärem Fehlen der Regeneration ist, sondern eine primäre Leuko-Myelotoxikose mit sekundärer, teils posthärmorrhagischer, teils myelophthisischer Anämie. Es handelt sich um eine wohlumschriebene Krankheit sui generis, nicht um eine Abart beliebiger sekundärer Anämien oder der Biermer-Ehrlichschen Anämie. Während die letztgenannte Biermersche Anämie eine schleichend beginnende, chronische, über Jahr und Tag sich erstreckende Krankheit ist, die mit ausgesprochenen Remissionen verläuft, führt die aplastische Anämie in ungebrochener Steigerung innerhalb weniger Wochen und Monate zum Tode. Charakteristisch für die aplastische Form ist ferner die schwere hämorrhagische Diathese,

die nach Frank der Perniciosa vollkommen fremd ist oder höchstens in ihrem Endstadium auftritt. Auch findet sich bei der Aleukia haemorrhagica im Gegensatz zur perniziösen Anämie qualitativ ein fast normales rotes Blutbild. Besonders auffällig ist die verschwindend kleine Zahl der Blutplättchen, die bei der Perniciosa zwar auch stets vermindert aber doch in einer durchaus nicht zu vernachlässigenden Menge vorhanden sind. Gerade dieser, von allen Autoren konstant festgestellte Blutplättchenmangel ist von außerordentlicher Wichtigkeit, und Fr. sieht darin die gleiche Bedeutung für das Zustandekommen der hämorrhagischen Diathese, die klinisch ja das hervorstechendste Symptom der Krankheit bildet, wie bei der kürzlich von ihm in nämlicher Zeitschrift beschriebenen essentiellen Thrombopenie. Er faßt auch die aplastische Anämie und die essentielle Thrombopenie als das Resultat ein und derselben Noxe auf. So gelangt er zur Aufstellung von 4 verschiedenen Verlaufstypen des idiopathischen Morbus Werlhof:

1. die intermittierende Thrombopenie,
2. die kontinuierliche Thrombopenie,
3. die aplastische Anämie, die aus der kontinuierlichen Thrombopenie nach längerer Zeit entsteht, und
4. die direkt ohne Vorstadium auftretende aplastische Anämie.

Bei dieser Betrachtungsweise kommt der Anämie also eine sekundäre Rolle zu. Das führende klinische und hämatologische Symptom ist die hämorrhagische Aleukie, insofern als alle farblosen myeloischen Elemente in Blut (Plättchen, Polynukleäre und Eosinophile) und vor allem im Knochenmark selbst (Megakaryozyten, Myeloblasten, Myelozyten, hämoglobinfreie Vorstufen) der Vernichtung anheimfallen. Eine posthämorrhagische Anämie beliebiger Aetiologie führt niemals zur Aleukie; starke Blutverluste, die etwa als Ursache einer Markerschöpfung gedeutet worden sind, wie z. B. auch von Ehrlich in seinem Falle, sind Symptome der bereits bestehenden Aleukie, Folge des Plättchenmangels. *Kirch (Würzburg).*

Frank, E., Aleukia haemorrhagica. II. „Aplastische Anämie" beim Menschen durch Benzoldämpfe und Röntgenstrahlen. (Berl. klin. Wochenschr., 1915, No. 41, S. 1062.)

Um die oben dargelegte Lehre von der primären Leuko-Myelotoxikose als Grundlage der sog. aplastischen Anämie noch mehr zu stützen, führt Fr. 2 weitere Beweise an. Einmal nämlich kann durch Benzol, ein im Experiment exquisit leukotoxisch und nicht erythrotoxisch wirkendes Gift, das Bild der aplastischen Anämie oder hämorrhagischen Aleukie in allen seinen Ausgestaltungen hervorgerufen werden. Allen beschriebenen Benzolvergiftungen des Menschen ist die Purpura haemorrhagica gemeinsam, ferner die hochgradige Verminderung sämtlicher farblosen aus dem Knochenmark stammenden Elemente bei normalem rotem Blutbild, sowie die sehr starke Reduktion der Blutplättchen; dem entspricht auch stets der morphologische Befund des Knochenmarks. Zweitens läßt sich das nämliche Bild durch strahlende Energie (Röntgenstrahlen, Thorium X usw.) erzeugen, welche ebenfalls, wie jeder erfolgreich der Röntgentherapie unterworfene Fall von Leukämie lehrt, die weißen und nicht die roten Blutkörperchen zerstört. Diese letztgenannte Tatsache geht aus einem von Fr. beobachteten Falle von myeloischer Leukämie hervor, bei dem eine auch nach der Normalisierung des Blutbildes noch fortgesetzte Bestrahlung das klinische und hämato-

logische Gesamtbild der aplastischen Anämie hervorrief, so daß die Leukämie in ihr absolutes Gegenteil, die Aleukie, umgeschlagen war. Dabei vermehrte sich gleichzeitig die Zahl der kleinen Rundzellen vom typischen Lymphozytenhabitus, wie es in gleicher Weise verschiedentlich bei der aplastischen Anämie und von Selling auch bei der experimentellen Benzolvergiftung beobachtet worden ist. Auf Grund dieses bemerkenswerten Falles schreibt Frank der Milz unter Umständen eine eigenartige Funktion zu, die als Hemmung und Schädigung der Knochenmarkstätigkeit sich äußert, und die nicht nur unter dem Einfluß der Röntgenstrahlen, sondern auch bei mancherlei Erkrankungen des Organs hervortritt. *Kirch* (*Würzburg*).

Frank, E., Aleukia splenica. Die splenogene Leuko-Myelotoxikose. — Aleukia haemorrhagica III. (Berl. klin. Wochenschrift, 1916, No. 21, S. 555.)

An der Hand zahlreicher Fälle aus der Literatur und eigener Beobachtungen legt Frank hier dar, daß sich das oben geschilderte klinische, hämatologische und anatomische Bild der aplastischen Anämie oder besser hämorrhagischen Aleukie auch entwickeln kann bei primären Erkrankungen der Milz einschl. des splenoiden Gewebes in der Leber und in den mesenterialen Lymphdrüsen. Als klassisches Beispiel einer solchen splenogenen Aleukie nennt er die indische Kala-Azar, ferner führt er als hierhergehörig den Typhus abdominalis und die Lymphogranulomatose der Milz und der retroperitonealen Lymphdrüsen an, sowie noch eine Reihe chronischer, meist nicht fieberhafter Splenopathien, teils mit bekannter, teils mit unklarer Aetiologie, wie die Splenomegalie vom Typus Gaucher, die luetischen und malarischen Splenomegalien, den Milztumor bei hypertrophischer Leberzirrhose usw.

Bei all diesen Erkrankungen wird durch sehr verschiedene Parasiten und Gifte eine Affektion der Milz und der abdominellen Lymphapparate hervorgerufen, welche klinisch als Splenomegalie und Leukopenie in die Erscheinung tritt. Anatomisch scheint es sich darum zu handeln, daß die von den Venensinusendothelien und den Reticuloendothelien stammenden Pulpazellen (Splenozyten) sich stark vermehren, bzw. in der Leber die von den Kupferschen Sternzellen, in den Drüsen die von den Lymphsinusendothelien gebildeten Elemente. Diesen Zellformen der Milz, der Leber und der retroperitonealen Lymphdrüsen muß nach Fr., abgesehen von ihrer Befähigung zur Phagozytose, eine innersekretorische Wirkung zugeschrieben werden: sie produzieren Stoffe (Leukosplenine), welche die Eigentümlichkeit haben, auf die Tätigkeit des Knochenmarks hemmend einzuwirken. In leichteren Fällen äußert sich die Giftwirkung nur als Verschwinden der eosinophilen Zellen, Absinken der neutrophilen Elemente und sehr ausgeprägte Verminderung der Plättchenzahl (Hypoleukie und Hypothrombie). Bei den schweren Formen dagegen kommt es zu vollständigem Schwunde der Granulozyten und Plättchen („Aleukia splenica“); auch die stärksten leukotaktischen Reize sind dann nicht mehr imstande, die Zahl der Leukozyten und Plättchen im Blute noch zu erhöhen. Bei geringerer Intensität der Störung ist das rote Blutbild kaum verändert; es zeigt sich lediglich eine ganz geringfügige Abnahme der Erythrozytenzahl wie meistens beim Typhus. Bei den schweren Formen, der eigentlichen Aleukie, findet sich eine Anämie mittleren Grades (2 000 000—2 500 000 Erythrozyten), die gekennzeichnet

ist durch den gleichen Färbeindex, der bei dem Patienten vorher geherrscht hat; Poikilozytose, Polychromatophilie und Normoblastose spielen keine Rolle. Die Erythroanämie bleibt sozusagen immer einen Schritt hinter der Leukoanämie zurück; entweder hat also das Gift eine viel geringere Affinität zum erythroblastischen Apparat oder die Erythrosplenine der Milz entstammen anderen Zellelementen als denjenigen, die sich bei diesen Krankheiten vorzugsweise vermehren.

. Zu dem von Banti aufgestellten Syndrom steht die Aleukia splenica in sehr enger Beziehung. Vielleicht hat auch das klinische Bild der in Süditalien heimischen milderen Abart der indischen Leishmaniose ursprünglich zur Aufstellung des Morbus Banti geführt.

Kirch (Würzburg).

Technik und Untersuchungsmethoden.

Simons, H., Histologische und chemische Untersuchungen über Chromoform als Fixationsmittel. (Zeitschr. f. wissenschaftliche Mikroskopie u. mikroskopische Technik, Bd. 32, 1915.)

Zur Fixation verwendet man 2½ % wäßrige Lösungen des trockenen Salzes — Methylformindichromat (Chromoform). Menge der anzuwendenden Flüssigkeit und Fixationsdauer verhalten sich ähnlich wie bei Formalinlösungen. Gegenüber dem Orthschen Gemisch hat die Chromoformlösung den Vorzug, daß in ihr die Organstücke bis zu 14 Tagen verbleiben können. Die Nachbehandlung ist dieselbe wie bei Müller-Formolfixierung.

Für die Darstellung des chromaffinen Gewebes eignet sich die Chromoformfixation besonders, weil die „Postchromierung“ in Wegfall kommt. Was Verf. über seine Erfahrungen an den einzelnen Organen und Gewebsarten berichtet, muß im Original nachgelesen werden.

Das Chromoform gibt „eine recht befriedigende Kernfixation“, es leistet „nur für die Zwecke des pathologischen Anatomen sehr gute Dienste“, genügt aber, wie Verf. selbst betont, für die Fixation des „feineren histologischen Baues“ nicht.

Danach kommt die Anwendung des Chromoforms wesentlich nur für Zwecke der diagnostischen mikroskopischen Untersuchung in Betracht, und es mag dabei den einen Vorteil bieten, daß bei sich häufendem Material das längere Verweilen einzelner Organstücke in der Lösung nicht schadet.[1] *Berblinger (Marburg).*

Geith, Hans, Kurze Anleitung zur Herstellung pathologisch-histologischer Präparate und Zusammenstellung der gebräuchlichsten Färbemethoden. München, Verlag von J. F. Lehmann, 1916. Preis 1.50 Mk.

Das im Taschenformat gehaltene, 48 Seiten umfassende kleine Buch ist aus der erfahrungsreichen Praxis Geiths als Präparator im Münchener pathologischen Institut heraus entstanden. Es enthält zunächst eine kurze Anweisung zur Herstellung pathologisch-histologischer Präparate, bringt dann in der Hauptsache eine ziemlich ausführliche Zusammenstellung der gebräuchlichsten Färbemethoden, wobei die besondere Berücksichtigung der wichtigsten für bakteriologische und hämatologische Zwecke erforderlichen Verfahren zu begrüßen ist, und gibt zum Schluß eine Anleitung zur Herstellung der entsprechenden Flüssigkeiten und Farblösungen. Es ist zweifellos ein gewisser Vorzug dieses Buches, daß der Ungeübte jede einzelne Färbe- und Arbeitsmethode ohne alle theoretischen Erörterungen und kritischen Betrachtungen in sehr übersichtlicher und überaus präziser und klarer Form, bis in die kleinsten Details hinein, angegeben findet. Allerdings sind daher vielfach auch nur diejenigen Methoden besprochen, welche unter einer Reihe von gebräuchlichen dem Verf. am praktischsten und zweckdienlichsten erschienen; so gibt er zur Entkalkung lediglich das Salpetersäure-Verfahren an, bei den Amyloidreaktionen

---

[1]) Das Chromoform wird hergestellt durch Dr. K. B. Schmitz, Fabrik pharmazeutisch-chemischer Präparate, Breslau VII.



läßt er die inkonstante Jod-Schwefelsäure-Reaktion ganz unerwähnt usw. Beachtet man aber, daß das Buch nach Geiths Angaben auch nur „für den Anfänger bestimmt“ ist, so erfüllt es zur Einführung in die pathologisch-histologische Technik vollkommen seinen Zweck und kann hierfür wohl empfohlen werden. *Kirch* (*Würzburg*).

Bücheranzeigen.

Joest, Bericht über das Pathologische Institut der Kgl. Tierärztlichen Hochschule zu Dresden 1915.

Der Bericht beginnt mit den im Jahre 1914 aus dem Institut hervorgegangenen wissenschaftlichen Arbeiten Joests und seiner Mitarbeiter. Die Mehrzahl dieser Veröffentlichungen fanden im Centralblatt in Bd. 25—27 eine Besprechung. Von der Untersuchung Joests über die Ausscheidung von Tuberkelbazillen durch Drüsen, mitgeteilt in der Gesellschaft für vergleichende Pathologie in Paris 1914 (Sur l'élimination des bacilles tuberculeux par les glandes) sei hier erwähnt: In die Galle wie in die Milch treten Tuberkelbazillen nur über, wenn in der Leber, in der Milchdrüse tuberkulöse Herde vorhanden sind, die einen Einbruch in die Drüsen und ihre Ausführungsgänge zeigen. Nur bei offener Tuberkulose der Drüsen werden Tuberkelbazillen ausgeschieden, dagegen läßt J. die Anschauung nicht zu, daß dieser Vorgang auch bei intakten Drüsen stattfinde.

Ferner werden einige bemerkenswerte Fälle aus dem Gebiete der Tierpathologie beschrieben, denen sehr gute Abbildungen beigegeben sind.

Zunächst eine zweimal beobachtete unscharf begrenzte, an Ausdehnung wechselnde Verdickung an Vormagen, Labmagen, Dünn- und Dickdarm von Kühen. Diese Verdickung, hervorgerufen durch chronisch-entzündliche Infiltrate, betrifft ganz vornehmlich die Muscularis und Submucosa, erstreckt sich verhältnismäßig nur wenig auf die eigentliche Schleimhaut. Das Granulationsgewebe enthält außer jungem Bindegewebe auffallend viele eosinophile Elemente, die nicht von der Entzündung ergriffenen Abschnitte der Muskelschichte weisen eine „offenbar vicariierende“ Hypertrophie auf. Wo sich an der Schleimhautoberfläche Nekrosen finden, sind diese wohl einer Zirkulationsstörung infolge der starken entzündlichen Infiltration zur Last zu legen (anaemische Nekrosen). Der gesamte Prozeß kann als Zirrhose des Magendarmkanals bezeichnet werden (Ruminitis, Reticulitis, Abomasitis, Enteritis profunda chronica cirrhoticans eosinophilica multiplex). Sehr wahrscheinlich muß die Veränderung auf bakterielle Infektionserreger zurückgeführt werden, wenngleich auch solche nicht nachzuweisen waren. Auch Sarkosporidien, welche in der Skelettmuskulatur nicht aber in der glatten Muskulatur, eine mit lokaler Eosinophilie einhergehende Myositis verursachen, wurden nicht gefunden.

Weiter berichtet Joest über eine durch den Strongylus nodularis Rud. (Nematoden) erzeugte Erkrankung des Muskelmagens von Gänseküken. Im Bereich der dünnwandigen Abschnitte dieses Organs ist die Hornschichte des Magens aufgelockert, blättert von der eigentlichen Schleimhaut leicht ab. Durch die Risse in der Hornschichte ragen zahlreiche Strongyli hinein ins Magenlumen. Blutungen dehnen sich zwischen Keratinoidlage und Propria mucosae aus, die zelligen Elemente im interglandulären Gewebe sind vermehrt. Eosinophilie fehlt. Als latente Polyodontie beim Rinde sind eigenartige Hartgebilde anzusprechen, die aus Dentin, Schmelz, besonders aber Zement bestehend, sich in einer zystischen Höhle entwickelt haben, die sich vom Tuber maxillare bis zu den medial nicht geschlossenen Alveolen des $M_3 M_2$ ausdehnt. Bemerkenswert ist, daß einerseits die entsprechende maxillare Backzahnreihe vollständig ist. Ein Teil der überzähligen Zähne hat sich in charakteristische Odontome umgebildet, ein anderer liegt inkludiert in der erwähnten Höhle, so daß sich der Grad der Polyodontie erst am macerierten Kiefer erkennen läßt. Genetisch sind die überzähligen Zähne auf Abspaltungen von der normalen Zahnleiste zurückzuführen.

Kugelige Osteome, rechts 2, links 1 finden sich in der Spongiosa der Maxilla oberhalb der Zähne $M_2 M_1$ bei einem 20j. Pferde. Außer als einfache zentrale, intramaxilläre Osteome kann man diese Bildungen auch als vom Zahnsäckchengewebe ausgegangen betrachten (Zementosteome). Eine weitere Auffassung ist die als einer ursprünglich latenten Polyodontie, wobei an den

retinierten Zahngebilden die Knochenwucherung zum völligen Untergang von Schmelz und Dentin geführt hat (odontogene Pseudoosteome).

Schließlich enthält der Bericht noch Mitteilungen über Riesenwuchs der Ersatzschneidezähne beim Rind, und über 2 Fälle von Kammerseptumdefekt mit abnormer Stellung der Ventrikelscheidewand beim Rinde.

Berblinger (Marburg).

Lewandowsky, Die Tuberkulose der Haut. VIII u. 333 Seiten. Berlin, Verlag von Julius Springer, 1916.

Was der Lektüre dieses Buches ihren eigenen Reiz gibt, ist dieses: man erkennt aus ihr immer wieder, auf wie viel Irr- und Umwegen wir oft in der Medizin der Wahrheit näher kommen. Bescheidener gesagt: dem, was wir heute Wahrheit nennen. Die ganze Lehre von der Hauttuberkulose wäre vermutlich beim Lupus vulgaris stecken geblieben, hätte nicht Darier den Irrtum begangen, dieser echten Tuberkulose der Haut die Tuberkulide gegenüberzustellen, Hautkrankheiten, die er sich durch — hypothetische — Toxine von Tuberkelbazillen entstanden dachte. Heute ist diese Theorie überholt — und nicht zum wenigsten durch die vortrefflichen experimentellen Arbeiten Lewandowskys — die Tukerkulide sind Tuberkulosen geworden, sie stehen nicht mehr im Gegensatze zu den letzteren, sondern sind wie sie Produkte der lebenden Tuberkelbazillen selbst. Nur durch die individuelle Disposition und die Immunitätsreaktion des Organismus erklären sich die so sehr verschiedenen klinischen Bilder, unter denen uns die Hauttuberkulose entgegentritt.

Aber gerade diese Lehre — und auch schon die Darierscho Toxintheorie — barg den Keim zu neuen Irrtümern: Nachdem man gesehen hatte, daß Dermatosen zur Tuberkulose zu rechnen sind, die histologisch keine Tuberkelbazillen und keinen spezifisch tuberkulösen Bau zeigten, und nachdem man andererseits durch die Pirquetsche Reaktion und durch die Sektionsergebnisse erfahren hatte, daß kaum ein Erwachsener frei von Tuberkulose ist, konnte es nicht ausbleiben, daß unkritische Köpfe jetzt fast alle Hautkrankheiten unbekannter Aetiologie — selbst die unschuldige Psoriasis — durch innere Tuberkulose zu erklären versuchten.

Angesichts dieser Verwirrung, die die unkritische Verallgemeinerung einer an sich richtigen Theorie anzurichten drohte, ist es doppelt zu begrüßen, daß ein Autor von der speziellen Sachkunde und der Kritik Lewandowkys es unternommen hat, die Tatsachen, die wir über die Hauttuberkulose wissen, in Form einer ausführlichen Monographie zusammenzustellen. Wir haben damit ein Werk erhalten, das die Erscheinungsformen der Hauttuberkulose an der Hand der modernen Immunitätslehre von einem einheitlichen Gesichtspunkte aus erklärt. Die Ergebnisse der Immunitätsforschung nehmen im ersten Teile des Buches einen breiten Raum ein, aber doch keinen zu breiten, wie der Verf. selbst im Vorwort befürchtet. Denn da er, auch hierin ein würdiger Schüler seines Lehrers Jadassohn, über einen flüssigen, ja oft fesselnden Stil verfügt, wird der Leser seine Abhandlungen nie als zu lang empfinden.

Im zweiten, speziellen Teil werden die einfachen Formen der Hauttuberkulose behandelt vom Lupus und seinen verschiedenen Varietäten ausgehend über die colliquative und ulzeröse Hauttuberkulose zu den exanthematischen Formen. So bezeichnet Lewandowsky — außer der nur beim noch nicht tuberkulös-immunisierten Säugling vorkommenden Miliartuberkulose der Haut — jene Hauterscheinungen, die durch die von inneren Herden aus embolisch in die Hautgefäße geworfenen lebenden Tuberkelbazillen entstehen, wenn diese durch die Antikörper des Organismus dortselbst aufgelöst werden. Durch diese Hypothese erklärt sich restlos die Gutartigkeit dieser Affektionen, das häufige Fehlen resp. die große Seltenheit der Tuberkelbazillen, der nicht spezifisch tuberkulöse Bau der Herde und ihr Vorkommen nur bei chronischen, zur Heilung neigenden Formen innerer Tuberkulose, bei denen also viele und wirksame Antikörper im Organismus anzunehmen sind. Dieser Gruppe sicherer Hauttuberkulosen, die den Lichen scrophulusorum, die sog. papulo-nekrotischen Tuberkulide, das Erythema induratum und die Böckschen Sarkoide umfaßt, folgt eine andere, kleinere, von Hautkrankheiten, „deren tuberkulöse Aetiologie noch unsicher ist", unter ihnen, als wichtigste, der Lupus erythematodes, bei welchem ebenso viel Gründe für wie gegen den Zusammenhang mit der Tuberkulose sprechen, so daß man fast versucht ist anzunehmen, es gäbe mehrere, ätiologisch verschiedene, aber klinisch gleiche Affektionen, die wir unter der recht schlechten Bezeichnung Lupus erythematodes zusammenfassen. Zum

Schluß stellt dann Lewandowsky noch kurz diejenigen Dermatosen zusammen, die von einigen, meist französischen Autoren zweifellos fälschlich zur Tuberkulose gerechnet worden sind.

Bei jeder einzelnen der zahlreichen Erscheinungsformen der Hauttuberkulose schildert Lewandowsky mit großer Sachkunde, die nur durch eigene zahlreiche Arbeiten auf diesem speziellen Gebiet erworben werden konnte, die klinischen, pathogenetischen und besonders die histologischen Details, leider nicht auch gleich die Therapie Diese wird vielmehr im dritten Teile des Buches zusammengefaßt abgehandelt. Sie ist aber für die exanthemathischen Formen eine so verschiedene, daß eine gesonderte Darstellung nur von Nutzen gewesen wäre. So wird z. B. die so vorzügliche Hebrasche — in- und externe — Leberthranbehandlung des Lichen scrophulusorum, die Holländersche Chinin-Jodbehandlung des Lupus erythematodes und manches andere nur mehr erwähnt, und nicht so genau geschildert, wie es dem Therapeuten vielleicht erwünscht wäre. Die Lupustherapie — und diese ist ja natürlich das praktisch bei weitem wichtigste Kapitel — findet dagegen eine eingehende, die alten bewährten wie die modernsten Methoden genau schildernde Darstellung.

Das vorliegende Werk ist ein Teil des Abschnittes „Tuberkulose" der groß angelegten Encyklopädie der klinischen Medizin, die im Verlage von Springer-Berlin zu erscheinen beginnt. Ausstattung und Druck sind vorzüglich, wie bei allen Unternehmungen des Verlags. Die Encyklopädie soll eine „Sammlung von Lehrbüchern, Handbüchern und Monographien werden, in der sich der Mediziner, der sich über irgend eine Frage des Gesamtgebietes genau orientieren will, stets die gewünschte Auskunft von autoritativer Seite finden soll".

Man kann dem Lewandowskyschen Buche kein größeres Lob geben als, daß es dieser großen Aufgabe für das interessante und dem Nicht-Dermatologen meist recht fernliegende Gebiet der Hauttuberkulose in jeder Hinsicht gerecht wird. *H. Hübner (Elberfeld).*

Inhalt.

Druck von Gebr. Gotthelft, Kgl. Hofbuchdrucker, Cassel.

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XXVII. No. 21.

Ausgegeben am 15. November 1916.

Originalmitteilungen.

Nachdruck verboten.

Ueber maligne Nierensklerose (Kombinationsform).

Von **Th. Fahr.**

(Aus dem pathol. Institut des allg. Krankenhauses Hamburg-Barmbeck.)

(Mit 5 Abbildungen im Text.)

Nach dem Erscheinen der von Volhard und mir herausgegebenen Monographie über den Morbus Brightii sind von Jores, seinem Schüler Paffrath und von Löhlein einige Abhandlungen erschienen, die sich mit der Nierenaffektion beschäftigen, die Volhard und ich als Kombinationsform bezeichnet haben. Jores und Löhlein haben gegen die von mir gegebene anatomische Darstellung der Kombinationsform Einwendungen erhoben, die mich veranlassen, zur Verteidigung meines Standpunktes noch einmal das Wort in der Frage zu nehmen.

Wir haben in der Monographie zwei Formen von Nierensklerose i. e. einer primär arteriosklerotischen Nierenveränderung unterschieden. Eine beningne ohne Störung der Nierenfunktion = essentielle Hypertonie, anatomisch gekennzeichnet durch starke Arteriosklerose der Nierengefäße und Ernährungsstörungen, Atrophien, über deren direkte Abhängigkeit von der Arteriosklerose kein Zweifel bestehen kann und eine maligne Form mit mehr weniger ausgesprochener Niereninsuffizienz, bei der anatomisch neben schwerster Arteriosklerose der kleinen und kleinsten Nierengefäße degenerative und gelegentlich auch echte entzündliche Prozesse an Glomerulis und Parenchym beobachtet werden, Veränderungen, die es wahrscheinlich machen, daß außer der Arteriosklerose noch ein anderes schädigendes Moment — wohl toxischer Natur — mit im Spiele ist; daher der Name Kombinationsform.

Wir haben dabei die Möglichkeit zugegeben (s. S. 65 u. 231 d. Monographie), daß auch die reine arteriosklerotische Form zur Störung der Nierenfunktion führen kann, wenn nämlich der Prozeß in der Niere — durch blande Verödung — so viele Knäuel zum Schwund gebracht hat, daß die übrig bleibenden die Funktion nicht mehr aufrecht erhalten können. Wir konnten zur Zeit der Herausgabe unserer Monographie noch über keine eigene derartige Beobachtung verfügen. Diese Lücke kann ich jetzt ausfüllen; allerdings ist es erst ein Fall der Art, der mir bis jetzt zur Beobachtung gekommen ist und auch er ist nicht ganz rein.

Fall 1. S. 58 J., m., S.-Nr. 453/14. Im tiefen Coma aufgenommen, am Tage nach der Aufnahme gestorben.

Sektion: Herzgewicht 560 g (Körperlänge 1.62 m, Gewicht 61.5 kg). Coronarsklerose, Arteriosklerose besonders auch an den Hirngefäßen ausgeprägt. Urämische (?) Veränderungen des Darmkanals.

Nieren (l. 140, r. 130 g): Kapsel deutlich adhärent. Oberfläche zeigt Andeutung von Höckerung. Substanz zäh, von schmutzig graubräunlicher Schnittfläche. Zeichnung verwaschen, Gefäßchen heben sich an der Schnittfläche deutlich ab. Nierenbecken enthält kleinste Konkremente. Nierenbeckenschleimhaut bds. gerötet.

Mikroskopisch: Sehr starke Arteriosklerose bis in die vas. aff. reichend mit ausgedehnter Verfettung der Gefäßwand. Glomeruli in größter Ausdehnung sklerosiert; in den sklerosierten Glomeruli reichlich Anhäufungen von Fett in Form teils einfach, teils doppelt brechender Massen. Intakte Glomeruli äußerst spärlich.

Tubuli in sehr großer Ausdehnung zugrunde gegangen. Interstitien dementsprechend verbreitert und mit zahlreichen vielfach konfluierten Infiltraten durchsetzt. Reichlich Zylinder. Einzelne Leukozytenzylinder sind wohl mit der Pyelitis in Zusammenhang zu bringen, die wohl auch für den Ausgang mitverantwortlich zu machen ist. Entzündliche Veränderungen an den Glomeruli fehlen.

Jores und Löhlein haben die Scheidung der Nierensklerose in zwei Formen anerkannt; sie sind aber der Meinung, daß die Scheidung anatomisch an einer anderen Stelle vorgenommen werden müsse, als ich dies getan habe.

Wenden wir uns zunächst zu den Ausführungen von Jores und denen seines Schülers Paffrath. Auf einige irrtümliche Auffassungen meiner eigenen Darstellungen in der Arbeit von Jores bin ich in einer kurzen Entgegnung in Virchows Archiv schon eingegangen; ich beschäftige mich hier in der Hauptsache nur mit dem sachlichen Gegensatz, der zwischen uns besteht; nur auf ein Mißverständnis in der Jores'schen Arbeit will ich hier noch einmal mit einigen Worten eingehen.

Jores legt besonderen Wert auf die degenerativen Veränderungen am Glomerulus, die schon in den Arbeiten von Gaskell und Herxheimer erwähnt und abgebildet sind und die ich in der Monographie folgendermaßen beschrieben habe: „Außer den blanden Verödungen finden sich aber an den Glomeruli noch degenerative Veränderungen anderer Art. . . . Vielfach sieht man, wie an den Glomeruli die Epithelien verfetten (Abb. 85). Es treten hier ganz feine Fettröpfchen auf, die die zu größeren Tropfen zusammenfließen; diese wieder vereinigen sich mit Tropfen aus der Nachbarschaft, so daß gelegentlich größere Fettkonglomerate entstehen; das Fett ist teils einfach brechend, teils finden sich in den einfach brechenden Fettmassen auch doppeltbrechende Kristalle. Manchmal sieht man in den Fettmassen noch andeutungsweise erhaltene Knäuelepithelien liegen. Ganz vereinzelt haben wir an den Glomeruli auch Veränderungen auftreten sehen, die an die tropfige Degeneration der Kanälchenepithelien erinnern. Es finden sich kleinere und größere Tröpfchen in und um die Epithelien, die sich färberisch analog verhalten, wie die Tropfen bei der hyalintropfigen Degeneration der Kanälchenepithelien (Abb. 75)."

Jores meint nun, daß die von ihm gesehenen degenerativen Veränderungen genau das darstellten, was ich als Glomerulonephritis bei der Kombinationsform gedeutet hätte. Das ist ein Irrtum. Ich habe in der Monographie degenerative und entzündliche Veränderungen an den Glomeruli ausdrücklich getrennt. Als Degeneration beschreibe ich Vorgänge ganz derselben Art, wie sie nachher auch Jores gesehen hat und ich rede von Entzündung nur dann, wenn es sich nicht, wie Jores meint, um eine Epitheldesquamation, sondern um eine Epithelproliferation handelt (s. Text u. Abb. in der Monographie).

Dabei habe ich scharf betont, daß diese echt entzündlichen Veränderungen sich von der Entzündung bei der eigentlichen Glomerulonephritis quantitativ ganz außerordentlich unterscheiden, daß sie in ihrer Intensität von Fall zu Fall ungemein wechseln und manchmal sehr zurücktreten, so daß man nur beim Durchmustern zahlreicher Präparate etwas davon aufzufinden vermag.

Der sachliche Gegensatz zwischen Jores und Paffrath einerseits und unserer Auffassung andererseits besteht in Folgendem: Paffrath sagt auf Seite 34 seiner Arbeit:

Während die einfache arteriosklerotische Nierenerkrankung durch das Bestehen reichlicher Bezirke erhaltenen Parenchyms mit normalen Glomeruli charakterisiert ist, ist das weitverbreitete Befallensein der Glomeruli — zu ergänzen durch degenerative Veränderungen — wesentlich für die Kombinationsform. Die Hochgradigkeit und Ausdehnung der Arteriosklerose an den kleinen Nierengefäßen ist maßgebend für die Enstehung der Kombinationsform, aber nicht die Stärke dieser Erkrankung schlechtweg, sondern ihre Verbreitung in den vas. aff. und ihre Folgezustände für die Glomeruli.

Daß es bei der Kombinationsform zu einer ausgedehnten Knäuelverödung kommen kann, haben wir nie bestritten und ich will es natürlich auch heute nicht bestreiten, aber aus der Ausdehnung der Glomerulus-Verödung die Kombinationsform zu diagnostizieren, halte ich nicht für angängig und zwar aus folgenden Gründen:

Einmal sind die Fälle, in denen es zu ausgedehnter Glomerulus-Affektion kommt, ganz sicher die Ausnahmen, ich verfüge über mehrere Dutzend von sicheren Kombinationsformen, bei denen die Glomeruli in der Hauptsache noch gut erhaltene Schlingen darboten; die Patienten starben eben in der Regel, ehe der Untergang der Glomeruli so große Ausdehnung erreicht hatte, wie es Jores und Paffrath postulieren.

Zweitens hat aber Jores hier einen sehr wesentlichen Punkt nicht in Rechnung gestellt. Es geht aus Untersuchungen von Löhlein sowohl wie von mir hervor, daß in späten Stadien der sekundären Schrumpfniere, der chronischen Glomerulonephritis, bei der es ja regelmäßig zu ausgedehnter Glomerulus-Verödung kommt, eine sehr starke Arteriosklerose der kleinen Gefäße sich entwickeln kann. Hat man also ausgedehnte Glomerulus-Verödung und starke Arteriosklerose der kleinen Nierengefäße nebeneinander, so spricht dies durchaus nicht, wie Jores und Paffrath wollen, ohne Weiteres für Kombinationsform. Wie ich immer hervorgehoben habe, ist in derartigen Fällen auf Grund des histologischen Bildes allein eine Differentialdiagnose u. U. nicht möglich. Es kann sich dabei um eine alte Kombinationsform, es kann sich aber auch um eine alte Glomerulonephritis mit sekundärer Arteriosklerose handeln, namentlich, wenn die von mir sogenannte intrakapilläre Form der Glomerulonephritis vorliegt, bei der die Proliferation im Kapselraum, die Halbmondbildung sehr zurücktritt.

Die Diagnose Kombinationsform ist auf Grund des histologischen Bildes — ohne Kenntnis des klinischen Befundes — m. E. nur dann zu stellen, wenn noch so viel



Glomeruli intakt sind, daß man beweisen kann, die Arteriosklerose der vas. aff. sei der primäre Vorgang, die anderen Nierenveränderungen erst im Anschluß an diese Arteriosklerose der kleinen Gefäße entstanden.

Ich wende mich dann zu der Darstellung Löhleins.

Löhlein unterscheidet eine „beningne“ Form — Nephrosclerosis vascularis lenta oder präsklerotische Form und eine „maligne“ Form — Nephrosclerosis vascularis progressiva seu perniciosa seu maligna.

Für die Pathogenese der malignen Form (genuinen Schrumpfniere) ist nach Löhlein ganz allein und ohne „Kombination“ mit irgend etwas anderem entscheidend die Atherosklerose der Arteriolen nach Jores. Diese ist diffuser Art und gerade dies bedingt den malignen Charakter der Erkrankung. Löhlein rechnet jede starke diffuse Arteriosklerose der kleinen Nierengefäße zur malignen Form und läßt den Gesichtspunkt, ob diese Arteriosklerose zur Störung der Nierenfunktion geführt hat oder nicht, ganz beiseite; aber logischer Weise müßte er dann überhaupt jede Arteriosklerose nennenswerten Grades an den Nierengefäßen pathogenetisch zur malignen Form rechnen d. h. eine Trennung in zwei Formen ganz aufgeben, denn er sagt zum Schluß seiner 2. Mitteilung ganz in Uebereinstimmung mit uns,[1]) daß aus der präsklerotischen beningnen Form in dem Augenblick, da die Atherosklerose der Arteriolen voll entwickelt ist, die „maligne Form“ wird oder werden kann.

Wo soll also, wenn man Löhlein folgt, die beningne Form aufhören, die maligne anfangen? Denn wenn ich auf dem Sektionstisch bei einem, sagen wir einmal 50jährigen Mann, der an einem Magencarcinom gestorben ist, eine Arteriosklerose mittleren Grades, also eine beningne Form, auch nach Löhlein finde, so kann doch aus dieser beningnen Form in weiteren 10 oder 15 Jahren eine hochgradige Arteriosklerose, also eine maligne Form nach Löhlein werden und pathogenetisch mußte man sie also streng genommen auch schon dahin zählen.

Nein, in der grundlegenden Frage der Pathogenese ist Löhlein mit Volhard und mir ganz einig. Wir haben ja doch aufs schärfste betont, daß die „genuine Schrumpfniere“, die maligne Form der Sklerose, unsere Kombinationsform ihrer Pathogenese nach den arteriosklerotischen Formen zugezählt werden muß. Löhlein zitiert ja selbst: nach Volhard und Fahr geht jede Kombinationsform aus einer blanden Sklerose hervor. Wenn er trotzdem später sagt: „Umso unbegreiflicher ist es mir, daß Fahr unter ganz einseitiger Berücksichtigung der klinischen Symptomatologie die Möglichkeit, daß Fälle, wie der von ihm abgebildete (Monographie makr. Abb. 10 u. 11, mikr. Abb. 65 u. 66), in Beziehung zur genuinen Schrumpfniere zu bringen seien, ablehnt“, so gestehe ich, daß dieser Ausspruch Löhleins mir wieder unbegreiflich ist, zum mindesten ist es neu, daß eine Sache, die aus einer anderen hervorgeht, zu eben dieser Sache keine Beziehungen haben soll.

---

[1]) s. S. 66 der Monographie: „Auch bei der senilen Arteriosklerose können die Gefäßveränderungen an der Niere so stark werden, daß analoge Verhältnisse entstehen, wie bei der eben erwähnten präsenilen Form“, s. dazu das klinische Beispiel Nr. 46.



So großen Wert wir aber nun auf die arteriosklerotische Pathogenese der malignen Sklerose legen, so handelt es sich hier doch noch um etwas anderes, nämlich darum, zu erklären, woher die auffällige Differenz im klinischen wie anatomischen (makr. und mikr.) Verhalten kommt, die benigne und maligne Nierensklerose unterscheidet, und da reicht die Löhleinsche Erklärung m. E. nicht aus, denn, wenn die Arteriosklerose allein es ist, die hier anzuschuldigen ist, weshalb zeigen dann die Fälle, die Löhlein selbst zitiert „mit sehr schwerer Arteriosklerose" der kleinsten Arterien noch so gar keine renalen Symptome?

Selbstverständlich gibt es Fälle, bei denen die Arteriosklerose der kleinen Nierengefäße von vornherein so schwer ist, daß sie rasch maligne werden, das sind die Menschen, die schon früh, schon in den 30er Jahren ihrem Leiden erliegen. Andere dagegen erreichen trotz schwerer Arteriosklerose der Nierengefäße ein hohes Alter ohne Störung der Nierentätigkeit. Nun soll die Diagnose: beningne Sklerose doch nicht nur eine anatomische, sondern auch eine klinische sein und wenn jemand mit einer Hypertonie zum Arzt kommt, so kann dieser, solange es sich nur um eine Hypertonie handelt, nicht sagen, ob und wann aus dieser beningnen Form eine maligne wird. Das kann er erst, wenn renale Symptome vorliegen und wenn der Patient dann stirbt, dann wird man an seiner Niere, wie ich gezeigt habe und gleich wieder zeigen werde, als Befund mit der Arteriosklerose allein sich in der Regel nicht zu begnügen brauchen.

Löhlein macht mir zum Vorwurf, daß ich die klinische Symptomatologie zu einseitig berücksichtigt hätte, ich möchte dagegen bei aller Liebe zu meiner Spezialwissenschaft davor warnen, die Anatomie einseitig in den Vordergrund zu stellen, wenn es sich darum handelt, ein Krankheitsbild in seiner Gesamtheit zu beurteilen.

Wie verschieden der Verlauf der Sklerose sein kann und wie wenig man zu einer befriedigenden Erklärung des Krankheitsbildes in den verschiedenen Fällen kommt, wenn man nur die Gefäßveränderungen berücksichtigt, möge die Gegenüberstellung der beiden folgenden Fälle zeigen:

Fall 2. S. 85 J, w., S.-Nr. 140/16. † 19. II. 1916. Patientin ist ziemlich dement, Anamnese ist schwierig zu erheben. Sie behauptet, früher im allgemeinen gesund gewesen zu sein. Seit 6 Wochen hat sie Schmerzen in allen Gliedern. Blutdruck 190. Albumen stets negat. Kurzluftigkeit und Druckgefühl in der Magengegend. R. hinten Dämpfung. Exsudat, das abgelassen wird. Nach der Punktion exitus.

Sektion: Scirrhus des Magens mit Metastasen an Peritoneum und Pleura. Hydrothorax r. Arteriosklerose, Coronarsklerose. Herzgewicht 320 g. (Körperlänge 1.54 m, Gewicht 41.7 kg.)

Nieren je 85 g schwer. Kapsel leicht lösbar. Oberfläche fein granuliert, Ober- und Schnittfläche von rotbräunlicher Farbe. Rinde verschmälert. Auf dem Durchschnitt klaffen die Gefäßchen. Zeichnung erkennbar.

Mikroskopisch: Starke Arteriosklerose der kleinen Gefäße, speziell der vas aff. Kleine Atrophien und bland verödete Glomeruli. Glomeruli im ganzen gut erhalten. Kanälchen o. B., nur stellenweise zystisch erweitert. Spärliche Zylinder.

Fall 3. A. 42 J., m., S.-Nr. 601/16. † 20. 7. 1916. Vor 6 Jahren Rheumatismus, damals 6 Wochen krank, sonst angeblich nie krank. Am 24. 1. 1915 eingezogen, am 1. 5. 1915 ins Feld, erkrankt am 1. 6. mit Kurzluftigkeit, Stichen in der Herzgegend, Schwindelanfällen. Am 1. 11. 1915 als dienstuntauglich entlassen; seit der Entlassung gearbeitet bis 6. 1. 1916, dann analoge Beschwerden wie anfangs, aber schlimmer, seitdem in ärztlicher Behandlung.

Bei der Aufnahme Herzklopfen, Schwindelanfälle, Kurzluftigkeit, Stiche in der Herzgegend, Husten und geschwollene Füße. Infektion und Potus negiert. Blutdruck 210, Puls gespannt, beschleunigt, gleichmäßig, zeitweise Galopprythmus. Geringer Aszites. Rest N 73 mg. Im Urin zahlreiche Zylinder Alb. 3 ‰ steigend bis 20 ‰, zeitweilig Erythrozyten. Augenhintergrund normal. Harnmenge 1800—2000. Spez. Gewicht 1006—1020. Die Oedeme nehmen zu. Patient wird benommen und geht in diesem Zustand zugrunde.

Sektion: Herzgewicht 660 g (Körperlänge 1.61 m, Gewicht 63 kg). Chronische Angina. Gehirn o. B.

Nieren (r. 140, l. 130 gr schwer) derb, Kapsel ziemlich adhärent. Oberfläche fein höckerig, von grauroter Schnittfläche, Rinde relativ schmal, Zeichnung verwaschen.

Mikroskopisch: Starke Arteriosklerose der kleinen Gefäße, speziell der vas. aff. Spärliche Fettanhäufungen in Glomeruli und Interstitien, hier und da doppelbrechend. Glomeruli zum Teil bland verödet, in der Hauptsache gut erhalten, stellenweise deutliche Proliferation mit Bildung kleiner Halbmonde. Interstitien vielfach verbreitert und stellenweise kleinzellig infiltriert, herdförmige Atrophien. Kanälchen im Ganzen aber gut erhalten, an manchen Stellen tropfige Degeneration, an anderen Stellen Erweiterung und Epithelabplattung, mitunter zystisch. Ziemlich reichlich Zylinder.

Obwohl die Gefäßveränderungen in diesen beiden Fällen keine nennenswerten Unterschiede aufweisen, so sind die Folgen für die Niere und ihre Funktion doch ganz verschieden. Fall 2 hatte überhaupt keine renalen Symptome, Fall 3 starb an einer Niereninsuffizienz.

Bei der Beantwortung der Frage, wodurch diese Verschiedenheit bedingt ist, komme ich zu meinem eigenen Standpunkt.

Löhlein rügt, daß meine Ausführungen nicht klar genug seien; ich kann mich zwar damit trösten, daß zahlreiche Fachgenossen mich besser verstanden haben; aber wenn ich einem so guten Kenner der Nierenpathologie wie Löhlein unklar geblieben bin, so muß ich das bei anderen Lesern, die sich weniger intensiv, wie Löhlein, mit der Pathologie der Niere beschäftigt haben, natürlich erst recht fürchten. Ich ergreife deshalb mit Vergnügen die Gelegenheit, um meinen Standpunkt noch einmal auseinanderzusetzen und zu begründen; in einem Punkte kann ich meine Darstellung noch etwas erweitern.

Löhlein hätte mich wohl besser verstanden, wenn er nicht sich in Gedanken immer noch zu sehr an meine älteren Arbeiten und zu wenig an die in der Monographie niedergelegten Ansichten gehalten hätte, obwohl er selbst von der Wandlung spricht, die Volhard und ich im Verlauf unserer gemeinsamen Arbeit gerade bei den Sklerosen durchgemacht haben.

Wir haben in der Tat ursprünglich — durch einige diesbezügliche Fälle verführt — der Entzündung eine viel zu weitgehende Rolle bei den malignen Sklerosen zugeschrieben und sind von dieser Ansicht allmählich immer mehr zugunsten der Auffassung zurückgekommen, die wir in der Monographie vertreten haben — wie ich hier feststellen möchte, ohne fremde Beeinflussung, lediglich auf Grund unserer eigenen fortlaufenden Beobachtungen.

Wir haben uns in der Monographie auf den Standpunkt gestellt, den ich auch heute wieder betonen und voranstellen möchte, daß der wesentliche und für die Pathogenese bestimmende Faktor bei der malignen Sklerose in der Arteriosklerose der Nierengefäße, speziell der kleinen Arterien, zu suchen ist.

Aber diese Arteriosklerose an sich führt zunächst nur zur Hypertonie, nicht zur Niereninsuffizienz. Wir sehen an dem eben mitgeteilten

Beispiel (Fall 2), daß man mit dieser Arteriosklerose uralt werden kann, ohne daß die Niere wesentlichen Schaden nimmt, und wenn jemand mit dieser Arteriosklerose 85 Jahre alt werden kann und dann an einem Magenkrebs stirbt, ohne von seiner Niere in fühlbarer Weise behelligt zu werden, so wird man hier nicht gut von einem perniziösen Nierenleiden reden können. (Einen analogen Fall habe ich ganz kürzlich wieder beobachtet: 65jähriger Mann, gestorben an kroupöser Pneumonie, am Gehirn mäßige Arteriosklerose, Gehirn sonst o. B. Ausgesprochene Nierensklerose mit sehr starker Beteiligung der vas. aff., die wohl zu starker Herzhypertrophie [670 g], aber nicht zu irgendwie nennenswerten Nierenstörungen geführt hatte.) Wie kommt es nun zu den Nierenstörungen bzw. zur tödlichen Niereninsuffizienz? Es sind hier, wie ich in der Monographie schon ausgeführt habe, verschiedene Wege möglich.

Die Möglichkeit, in der wir ursprünglich das wesentliche Moment sahen, während es mir nach meinen heutigen Erfahrungen als seltener Ausnahmefall erscheint, das Hinzutreten einer echten diffusen Glomerulonephritis zur Sklerose, erwähne ich heute nur noch des heuristischen Interesses halber. Viel häufiger — ich möchte dies als die erste praktisch in Frage kommende Möglichkeit proklamieren — ist das Auftreten exogener Reize, die an sich nur schwach sind, in dem durch die Arteriosklerose beeinträchtigten Organ aber zu herdförmigen degenerativen resp. entzündlichen Prozessen führen.

Die 2. Möglichkeit, daß durch die Sklerose infolge blander — rein arteriosklerotischer — Verödung so viel Glomeruli zum Schwund gebracht werden, daß die übrig bleibenden die Funktion nicht mehr aufrecht erhalten können, ist oben schon erwähnt und durch ein Beispiel illustriert worden. Wie in der Monographie schon erwähnt, haben andere Autoren (Aschoff) diese Art des Ablaufs häufiger beobachtet.

Als 3. Möglichkeit erwähnte ich in der Monographie die chronische Bleivergiftung.

4. käme für das Gros der Fälle wohl folgende Möglichkeit in Frage: Es entwickelt sich bei der malignen Sklerose auf dem Boden der schweren lokalen Arteriosklerose ein Zustand, der zu einer endogenen toxischen Schädigung des Organs führt. Mit dem Eintritt dieser toxischen Schädigung, auf deren Natur weiter unten noch einmal eingegangen werden soll, kommt es klinisch zu Nierenstörungen, anatomisch zur Ausbildung der degenerativen resp. entzündlichen Veränderungen, die ich in der Monographie beschrieben habe.

Hier beginnt der sachliche Gegensatz zwischen Jores und Löhlein einerseits und unserer Auffassung andererseits. Jores und Löhlein wollen diese klinischen und anatomischen Veränderungen lediglich durch die Stärke des arteriosklerotischen Prozesses an sich erklären, während ich meine Meinung zunächst ganz allgemein dahin ausgesprochen habe, daß zu den arteriosklerotischen Veränderungen noch etwas anderes hinzukommt, daß wir es hier nicht mit rein ischämischen Prozessen zu tun haben, wie bei der beningnen Sklerose. Ich schicke der neuerlichen Begründung meines Standpunktes die Schilderung einiger, wie ich glaube ganz besonders typischer, seit meiner Rückkehr nach Hamburg beobachteter, in verschiedenen Entwickelungsstadien befindlicher Fälle

voraus.[1]) Im ganzen habe ich bis jetzt Gelegenheit gehabt, 36 Fälle von maligner Sklerose zu untersuchen, die alle den Namen Kombinationsform in dem von uns in der Monographie angewandten Sinne verdienen. Betonen möchte ich freilich auch bei dieser Gelegenheit nochmal, daß es manchmal ziemlicher Mühe bedurfte, um die von mir beschriebenen echten entzündlichen Veränderungen an den Glomeruli aufzufinden, während die degenerativen Prozesse stets mühelos festzustellen waren.

Fall 4. Sch. 47 J., m., S.-Nr. 415/16. † 17. 5. 1916. 1894 Blasenleiden, 1899 Blasenbeschwerden und Rheumatismus, Urin damals normal, er schied große Urinmengen aus und konzentrierte gut. 1902 zweimal wegen Rheumatismus behandelt, 1903 Beklemmungsgefühle, damals als Neurasthenie angesprochen. Urin zu der Zeit normal. Seit September 1912 Herzbeschwerden und rheumatische Schmerzen, Schwindelanfälle, die nur alle 8—14 Tage, namentlich nach Gemütsaufregungen, eintreten. Seit dem ersten dieser Anfälle Kopfschmerzen. Seit 8. 1. 1913 Kopfschmerzen, Schwindel, Schlaflosigkeit. Im März 1913 vorübergehende Lähmung der r. Seite, von der ein Gefühl von Kälte und Schwere in der r. Seite zurückblieb. Verbreiterung der Herzdämpfung nach links. Augenbefund normal. Die Diagnose lautete damals: Funktionelle nervöse Beschwerden, Hysterie, Arteriosklerose. Der Urin war normal, die Konzentration gut.

Während des Krieges war er zunächst als Unteroffizier in der Heimat tätig, bis sich Ende August 1914 Kopfschmerzen und Schmerzen in der Herzgegend einstellten. Die Beschwerden hielten an und Zustand blieb ungefähr der gleiche bis Ende März 1916. Es trat jetzt Blut im Urin auf und bei der Aufnahme ins Barmbecker Krankenhaus 6. 4. 1916 ließ sich eine Neuroretinitis albuminurica

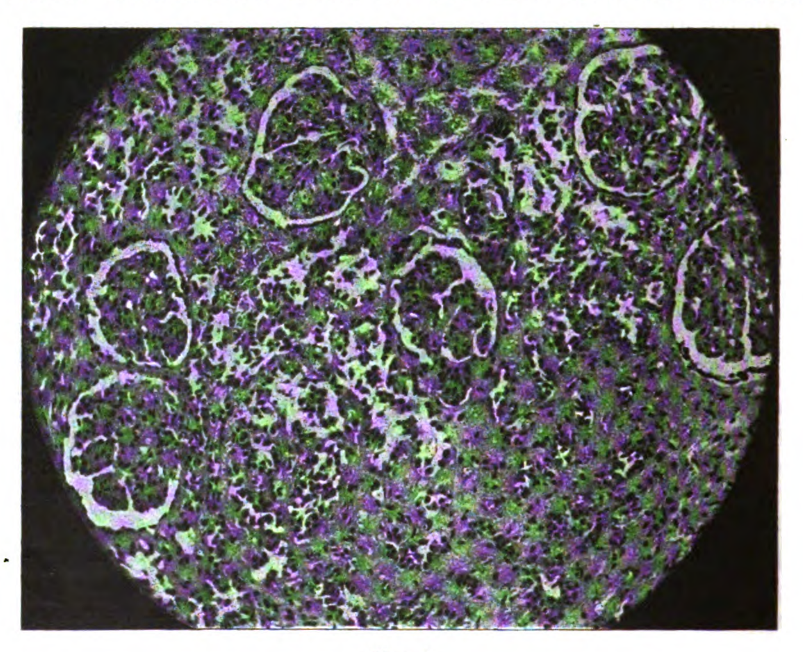


Fig. 1.

feststellen. Wassermannsche Reaktion positiv. Blutdruck 240. Rest N zunächst 56, steigt bis zum Tode auf 258 mg. Alb. 2‰. Hyposthenurie. Urin dauernd bluthaltig, zunehmende Dyspnoe. Patient verfällt zusehends, unter Dyspnoe und Lungenödem tritt der exitus ein. Blutzucker 0.11.

[1]) Für die Ueberlassung der Krankengeschichten bin ich Herren Prof. Rumpel und Reiche zu Dank verpflichtet.

Sektion: Herz 590 g (Körperlänge 1.71, Gewicht 79.2 kg), starke Arteriosklerose und Coronarsklerose, auch an den Hirngefäßen starke Arteriosklerose.

Nieren (je 120 g): Kapsel leicht lösbar, Oberfläche zeigt leichte Andeutung flacher Höckerung. Substanz von zäher Konsistenz, Oberfläche braungelblich marmoriert, mit kleinen Blutpunkten übersät, ebenso die Rinde. Zeichnung undeutlich. Grenze zwischen Rinden- und Pyramidensubstanz verwaschen.

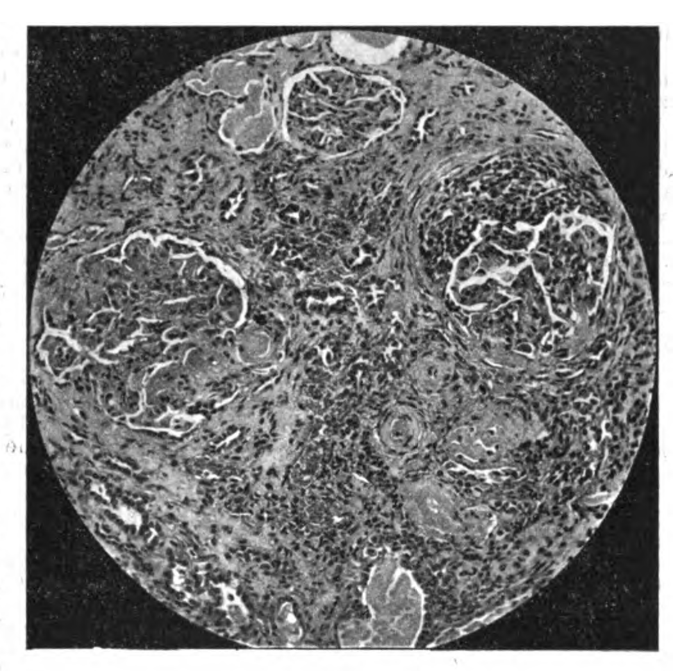


Fig. 2.

Mikroskopisch: Stärkste Arteriosklerose der kleinen Gefäße bis in die Schlingen des Glomerulus reichend. Starke Fettanhäufung (zum Teil doppelbrechend) in zahlreichen Glomeruli, geringere in Harnkanälchen und Interstitien. Vielfach Fett im Lumen der Kanälchen. Glomeruli vielfach bland verödet und nekrotisiert. Die nekrotisierten zeigen vielfach Desquamation der Epithelien. Zahlreiche Glomeruli erhalten (Abb. 1), daneben aber wieder in größerer Anzahl Glomeruli mit Epithelproliferation bis zu ausgesprochener Halbmondbildung (Abb. 2 u. 3) und zwar kann man nebeneinander (s. Abb. 2) sehen, daß die Nekrose des Glomerulus keine entzündliche Reaktion nach sich zu ziehen braucht, während es an anderen Glomeruli mit relativ gut erhaltenen Schlingen zur Halbmondbildung kommt.



Fig. 3.

Starke, ziemlich diffuse Verbreiterung der Interstitien. Kanälchen vielfach zugrunde gegangen, die erhaltenen zum Teil erweitert mit abgeplatteten Epithelien. In den Interstitien vielfach kleinzellige Infiltrate.

Fall 5. W. 40 J., m., S.-Nr. 473/15. † 23. 5. 1915. Vor 8 Jahren Malaria, vor 3 Jahren Darmblutung. Im Februar mit Schwindel, Mattigkeit, Luftmangel erkrankt; niemals Oedeme. Klagt über Mattigkeit und Kopfschmerzen. Potus negiert. Dyspnoe, Cyanose. Neuroretinitis albuminurica.

Im Urin zahlreiche granulierte Zylinder, Erythrozyten. 2½ ‰ Alb. Häufig Erbrechen und Kopfschmerzen. Blutdruck 200. Lumbaldruck 220. Unter Bewußtlosigkeit und Lungenödem exitus. Wa —.

Sektion: Herzgewicht 660 g (Körperlänge 1.74 m, Gewicht 56.1 kg), Coronarsklerose, Arteriosklerose. In den l. großen Ganglien kleine Erweichungsherdchen, in der Brücke eine haselnußgroße Blutung.

Nieren (l. 100, r. 105 g): Oberfläche gleichmäßig fein granuliert, von grauer bis graubräunlicher Farbe. Substanz zäh. Rinde stark verschmälert. Grenze zwischen Rinden- und Pyramidensubstanz undeutlich, Zeichnung verwaschen.

Mikroskopisch: Starke Arteriosklerose, speziell der vas. aff. Lumen meist erheblich verengt, stellenweise so gut wie verschlossen. Verfettungen an den Gefäßchen zwar vorhanden, aber nicht so sehr in die Augen springend. Glomeruli in großer Ausdehnung gut erhalten, zahlreiche bland verödete, nur vereinzelte nekrotisierte Glomeruli. (Fettanhäufung und Epitheldesquamation in diesen Glomeruli spärlich.) Proliferationen am Glomerulus sind erst nach langem Suchen aufzufinden. Tubuli auf weite Strecken gut erhalten, anderswo untergegangen. Interstitien dementsprechend verbreitert und kleinzellig infiltriert. Kanälchen stellenweise erweitert, mit abgeplattetem Epithel, Zylinder.

(Die toxische Komponente ist hier offenbar noch im Beginn der Entwickelung. Tod durch Blutung in der Brücke.)

Fall 6. K., 53 J., m., S.-Nr. 575/14. † 29. 2. 1914. Früher nie krank, seit Ende 1913 gelegentlich Schwindelanfälle, kommt zum Arzt, weil er sich nervös fühlt, blässer geworden ist und im letzten halben Jahr 12 Pfund abgenommen hat, auch muß er sehr oft Wasser lassen. Subjektiv keine Beschwerden.

Bei der Aufnahme ins Krankenhaus fällt die fahle Gesichtsfarbe auf. Herzspitze 2 Querfinger außerhalb der M. L. Wa —. Rest N 58. Alb. 1—2 ‰. Blutdruck 245, Polyurie. In den letzten Tagen Hyposthenurie und völlige Benommenheit.

Sektion: Herzgewicht 570 g (Körperlänge 1.72, Gewicht 58.0 kg). Starke Coronarsklerose und Arteriosklerose auch der Hirngefäße. In den l. großen Ganglien zahlreiche kleine Erweichungsherdchen.

Nieren (l. 110, r. 100 g): Kapsel etwas verdickt, leicht lösbar, Oberfläche ziemlich gleichmäßig feinhöckerig. Die kleinen Höckerchen haben graue, die dazwischenliegenden Partien dunkelrotbräunliche Farbe. Schnittfläche in der Hauptsache rotbräunlich, im Bereich der Rinde bemerkt man feine graue Streifchen, Rinde sehr schmal. Grenze zwischen Rinden- und Pyramidensubstanz undeutlich. Zeichnung völlig verwaschen. Konsistenz zäh.

Mikroskopisch: An den Gefäßen starke bis in die vas. aff. reichende Arteriosklerose mit ansehnlichen Verfettungen. Lumina der kleinen Gefäßchen vielfach sehr stark verengt, fast verschlossen. Glomeruli in großer Ausdehnung gut erhalten, vielfach bland verödet, andere nekrotisiert. Die nekrotisierten Stellen enthalten viel, zum Teil doppelbrechendes Fett. Epitheldesquamation ziemlich ausgesprochen. Stellenweise kleine Blutungen in die Bowmannsche Kapsel. Proliferation unbedeutend, ausgesprochene Halbmonde nicht zu finden.

Tubuli vielfach gut erhalten, stellenweise tropfige Degeneration, an anderen Stellen erweiterte Kanälchen mit abgeplattetem Epithel, Zylinder. Verbreiterung der Interstitien mit kleinzelligen Infiltraten. (Die Niere kam leider nicht ganz frisch zur Untersuchung.) Auch hier ist die toxische Komponente noch nicht so voll entwickelt, wie bei Fall 4.

Fall 7. P., 51 J., m., S.-Nr. 633/14. † 29. 10. 1914. Früher gesund, vor 12 Jahren schon wegen Herzbeschwerden behandelt, die als „Herzverfettung" bezeichnet wurden. Vor 5 Jahren angeblich Ischias. Seit einem halben Jahre fiel der Frau des Patienten seine Nykturie auf. Jetzt mit Schwindel und leichter Benommenheit erkrankt. Potus negiert.

Bei der Aufnahme hängt der r. Mundwinkel etwas, die Zunge weicht etwas nach r. ab. Spitzenztoß 2 Querfinger außerhalb der M. L. Blutdruck 240, Rest N bei der Aufnahme 60 mg, später nicht mehr bestimmt. Alb. 1—3 ‰. Ausgesprochene Fixation des spezifischen Gewichts. Unter Benommenheit exitus.

Sektion: Herzgewicht 720 g (Körperlänge 1.74 m, Gewicht 62.2 kg), Coronarsklerose, Arteriosklerose. Zahlreiche Erweichungsherde in der l. Hemisphäre, in der r. Kleinhirnhemisphäre ein frischer Bluterguß.

Nieren (l. 110, r. 120 g): Kapsel leicht lösbar, Oberfläche ganz fein granuliert, im ganzen von graugelblicher Farbe, an der Oberfläche sind bräunliche Blutpunkte sichtbar.

Schnittfläche zeigt graugelbliche stellenweise ins bräunliche spielend Farbe, auch hier einige Blutpunkte. Zeichnung verwaschen. Konsistenz zäh.

Mikroskopisch: Stärkste bis in die Glomeruli-Schlingen reichende Arteriosklerose der kleinen Gefäße mit starken Verfettungen. Lumen häufig spaltförmig verengt, vielfach verschlossen.

In jedem Gesichtsfeld eine Anzahl gut erhaltener mit zarten Schlingen versehener Glomeruli. Zahlreiche Glomeruli bland verödet, hier und da nekrotisierte Glomeruli mit desquamierten Epithelien und Anhäufungen doppeltbrechender Substanz, vereinzelt Proliferation und Halbmondbildung. In manchen Glomeruli Hämorrhagien.

Tubuli großenteils untergegangen, Interstitien dementsprechend verbreitert mit kleinzelligen Infiltraten durchsetzt, an manchen Stellen Inseln gut erhaltener Harnkanälchen. Manche Kanälchen sind zystisch erweitert, das Epithel ist dort abgeplattet. An manchen Kanälchen tropfige Degeneration. Reichlich Zylinder.

Fall 8. B., 55 J., m., S.-Nr. 66/15. † 16. 1. 1915. Früher gesund, seit August 1914 aufgeregt, besonders im Dienst (Telegraphenbeamter), in letzter Zeit Kopfschmerzen und zeitweise Erbrechen. Gedächtnis ließ nach, Schrift wurde schlechter, ferner trat eine gewisse Unsicherheit im Gehen auf, der Frau des Patienten fiel auf, daß er sich zeitweise kindisch benahm.

In reduziertem Ernährungszustand ins Krankenhaus aufgenommen. Neuroretinitis albuminurica. Wa —. Rest N 143. Blutdruck 220. Hyposthenurie. Alb. ½—2 ‰. Lumbaldruck 260. Patient wird bald nach der Aufnahme benommen und bleibt in diesem Zustand bis zum Exitus.

Sektion: Herzgewicht 480 g (Körperlänge 1.66, Gewicht 53.3 kg), Coronarsklerose, Arteriosklerose. Erweichungsherde in den großen Ganglien bds.

Nieren: (l. 100, r. 110 g): Kapsel leicht lösbar. Oberfläche zeigt unregelmäßige Granulierung. Substanz von zäher Konsistenz und graubräunlicher Schnittfläche. Rinde stark verschmälert, Grenze zwischen Rinden- und Pyramidensubstanz verwaschen.

Mikroskopisch: Starke Arteriosklerose namentlich der vas. aff. mit starken Verfettungen.

Glomeruli in der Hauptsache erhalten, in jedem Gesichtsfeld Glomeruli mit zarten bluthaltigen Schlingen. Daneben zahlreiche bland verödete und nekrotisierte Glomeruli. In den nekrot. Glomeruli Anhäufungen einfach nnd doppelbrechenden Fetts. In den Kapseln vielfach geronnenes Eiweiß, stellenweise Blut. Halbmonde ohne besondere Mühe aufzufinden.

Tubuli vielfach in Form größerer Inseln gut erhalten, an anderen Stellen erweitertere Kanälchen mit abgeplatteten Epithelien, stellenweise Epitheldesquamation. Zystchen.

Fall 9. K., 42 J., w., S.-Nr. 124/16. † 12. 2. 1916. Patientin klagt über Kopfschmerzen und Luftmangel, manchmal hatte sie geschwollene Füße.

Neuroretinitis albuminurica. Hyposthenurie. Alb. — 12‰. Blutdruck 250. Rest N 31.

Sektion: Herzgewicht 360 g (Körperlänge 1.64, Gewicht 42.4 kg), Coronarsklerose, Arteriosklerose. Kleine Erweichungsherde im l. Putamen.

Nieren (je 85 g): Kapsel etwas verdickt, leicht lösbar. Oberfläche zeigt Andeutung flacher Granulierung. Substanz von zäher Konsistenz und schmutzig bräunlicher Schnittfläche. Rinde verschmälert, Zeichnung verwaschen.

Mikroskopisch: Sehr starke Arteriosklerose. Lumen der vas. aff. meist stark verengt, stellenweise so gut wie verschlossen, erheblich verfettet.

An den Glomeruli vielfach Anhäufungen doppelbrechender Substanz in Knäueln mit Nekrotisierung der Schlingen; neben den nekrotisierten auch zahlreiche bland verödete Knäuel und vereinzelte, die deutliche Proliferation des Epithels zeigen. Das Gros jedoch ist histologisch ohne nennenswerte Veränderungen.

Tubuli in der Hauptsache gut erhalten, stellenweise allerdings zugrunde gegangen und Interstitien dementsprechend verbreitert. Im Interstitium spärliche Infiltrate. An manchen Epithelien tropfige Degeneration, namentlich an den Uebergangsabschnitten, ganz vereinzelt auch erweiterte Kanälchen mit abgeplatteten Epithelien. Reichlich Zylinder.

Alle diese Fälle sind mehr weniger geschrumpft, ein Fall ohne Schrumpfung ist oben unter Fall 3 mitgeteilt (Analogon zu den Fällen 44 und 49 in der Monographie).

Sehr zu beachten ist immer die starke Beteiligung der Hirngefäße, die beim letalen Ausgang eine sehr wichtige Rolle spielt und die Entwicklung stärkerer auf die toxische Komponente zurückführender Veränderungen an den Nieren oft vorzeitig unterbricht.

Im übrigen sehen wir bei den mitgeteilten Fällen dieselben Veränderungen, wie ich sie auch in der Monographie geschildert habe, und es fragt sich, genügen, wie Jores und Löhlein wollen, die arteriosklerotischen Ernährungsstörungen, um diese Veränderungen zu erklären.

Ich möchte diese Frage auch heute wieder mit nein beantworten, und zwar aus folgenden Ueberlegungen heraus:

Betrachten wir zunächst die entzündlichen Veränderungen. Daß es sich in der Tat hier um eine echte Entzündung, nicht, wie Jores will, um Epitheldesquamation handelt, lehrt ein einfacher Blick auf die Abb. 2 und 3. Die degenerativ bedingte Desquamation erkennt man daran, daß die Epithelien eben Zeichen von Degeneration tragen, Zusammensintern, schlechte Kernfärbung, unbestimmte Zellgrenzen zeigen; von einer Proliferation ist hier nicht die Rede. Bei der entzündlichen Epithelwucherung dagegen kommt es natürlich auch zu einer ausgesprochenen Zellvermehrung durch Proliferation, der Kern in diesen gewucherten Zellen ist gut gefärbt, die gewucherten Zellen zeigen die Anordnung in Lagen und Schichten, die zur sogen. Halbmondbildung führt. Daß es sich also hier um eine echte Entzündung handelt, ist wohl sicher, es bleibt aber noch der Einwand zu widerlegen, daß es sich, wie Löhlein anzunehmen scheint, hier um einen lediglich reaktiven Vorgang handelt. Gegen diese Meinung spricht, daß man die Entzündung keineswegs immer gerade an den degenerierten Glomeruli findet. Sehr lehrreich ist hier ein Vergleich der beiden Glomeruli auf Abb. 2. An dem einen der beiden im Präparat in die Augen springenden Knäuel findet sich starke herdförmige Nekrotisierung mit Desquamation einiger Epithelien, aber nichts von echter Entzündung, — das schwachwirkende Toxin konnte nicht mehr in genügender Menge in den Knäuel gelangen — an dem andern, an dem die Schlingen noch leidlich erhalten sind, sieht man deutliche Halbmondbildung. Wäre die Entzündung hier eine sekundäre Reaktion auf die Nekrose, so müßte man doch eher das umgekehrte Verhalten erwarten. Auch auf Abb. 3 sehen wir starke Halbmondbildung, obwohl die Schlingen noch leidlich erhalten und das — im übrigen schwer sklerosierte vas aff. noch gut mit Blut gefüllt ist. Nein, es handelt sich dort, wo ich entzündliche Glomeruli-Veränderungen bei der malignen Sklerose gefunden habe, prinzipiell um genau den gleichen Vorgang, wie bei der Halbmondbildung der diffusen Glomerulo-Nephritis auch, und wenn die Entzündung bei der malignen Sklerose etwas sekundäres wäre, dann müßte man auch die Halbmondbildung bei der diffusen Glomerulo-Nephritis als reaktiven Prozeß auffassen, eine Vorstellung, die wohl auch Löhlein ablehnt.

Auffallend ist ja, daß der entzündliche Prozeß in so rudimentärer Form, wenn ich so sagen darf, auftritt, die Gründe dafür kann ich in völlig exakter Weise nicht angeben, ich möchte nur auf eine Analogie hinweisen, die wir bei der Uranvergiftung sehen. Wie wir namentlich durch die Untersuchungen von Baehr wissen, kann man

bei der Vergiftung mit kleinen Urandosen manchmal entzündliche Prozesse an den Glomerulis bekommen, während in andern Fällen dieser Erfolg völlig ausbleibt. Ferner erinnere ich an das Auftreten frischer Halbmonde bei der ganz chronischen Glomerulo-Nephritis, die aus dem Stadium der Kompensation in das der Dekompensation getreten ist. Auch hier liegt es doch nahe, an einen autotoxischen Vorgang zu denken, denn das ursprüngliche Toxin kann nicht mehr wirksam sein.

Wie bei der malignen Sklerose durch die Arteriosklerose ist hier die Niere durch die abgelaufene Glomerulo-Nephritis in einen labilen Zustand versetzt und Einflüße, welche die normale Niere unbeeinträchtigt lassen, wirken hier im Sinne eines schädlichen, entzündungserregenden Reizes.

Nachdem wir gesehen haben, daß die Halbmondbildung bei der malignen Sklerose eine primäre echte Entzündung darstellt, können wir wohl mit gutem Gewissen die Annahme ablehnen, daß es sich bei diesem Prozeß um die Folgen einer Ernährungsstörung handelt. Es bleibt also nur die Annahme einer toxischen Genese übrig, und da möchte ich es auf Grund der klinischen Angaben für das Wahrscheinlichste halten, daß es sich neben gelegentlichen exogenen in erster Linie um endogene Schädlichkeiten handelt, daß physiologische Stoffwechselprodukte, welche durch die — infolge Ernährungsstörung — geschädigte Niere bei — aus irgendwelchen Gründen — an die Niere herantretenden größeren Anforderungen nicht mehr in hinreichender Menge ausgeschieden oder besser gesagt in übergroßer Menge zurückgehalten werden, ihrerseits das nicht nur in seiner Leistungsfähigkeit, sondern auch in seiner Widerstandsfähigkeit geschädigte Organ angreifen.

Ist bei den echt entzündlichen Prozessen die toxische Genese ein Postulat, so ist diese Ursache bei gewissen degenerativen Veränderungen zum mindesten ganz außerordentlich wahrscheinlich.

Wie ich in der Monographie schon betonte, unterscheiden sich die degenerativen Veränderungen bei der malignen Sklerose von denen bei der beningnen Form und es genügt m. E. nicht, mit Jores und Löhlein hier lediglich die größere Intensität und größere Schnelligkeit im Ablauf des arteriosklerotischen Prozesses als Erklärung heranzuziehen. Denn würde es sich, wie Jores und Löhlein wollen, einfach um einen durch Ernährungsstörung bedingten Vorgang handeln, der sich von der blanden Sklerose nur durch den raschen Ablauf unterscheidet, so müßten wir doch Veränderungen erwarten, die denen beim anämischen Niereninfarkt entsprechen, bei dem es sich ja zweifellos um eine plötzlich einsetzende zum Gewebsuntergang führende Ernährungsstörung handelt. Ich habe hier speziell die gelegentlich zu beobachtenden partiellen blanden Glomerulusinfarzierungen resp. Atrophien im Auge. Dies trifft aber keineswegs zu, natürlich kann es im Verlauf der malignen Sklerose zu Glomerulusnekrosen kommen, die denen bei der Infarzierung entsprechen, und hier würde ich selbstverständlich die Ernährungsstörung als Ursache für ausreichend halten, aber recht häufig ist das Bild doch ein anderes. Wir sehen nicht die gleichmäßige Coagulationsnekrose wie beim Infarkt, sondern vielfach die Bildung kleiner bröckliger und körniger Zerfallsherde mit Epitheldesquamation und reichlicher Anhäufung doppelbrechender Substanz, daneben Fibrinausscheidung und gelegentlich Bildung

hyaliner Tropfen, manchmal sind es Bilder, die stark an die kleinen Nekroseherdchen erinnern, die man in den Frühstadien der embolischen Herdnephritis beobachtet und bei der ja die toxische Genese außer Zweifel steht. In beiden Fällen regt ein solch kleiner nekrotischer Herd, wenn die Blut- und damit auch Giftzufuhr in den Glomerulus noch ausreichend ist, dort, wo die Kapsel berührt wird, eine Proliferation an, die ich bisher bei den blanden Infarzierungen vermißt habe.

Auch bei manchen degenerativen Veränderungen an den Kanälchen ist eine toxische Genese wahrscheinlich. Ich denke hier an die hyaline Tropfenbildung in den Epithelien der Hauptstücke, die man bei der Kombinationsform mit großer Regelmäßigkeit beobachtet und die man bei der beningnen Form mit ebensolcher Regelmäßigkeit vermißt.

Man könnte ja natürlich auch hier mit Jores und Löhlein einwenden, daß die größere Intensität der Ernährungsstörung, die Schnelligkeit mit der sie eintritt, an dieser Form der Degeneration Schuld sei, aber auch hier möchte ich wieder auf das Beispiel des Infarkts mit seiner schnell einsetzenden Ernährungsstörung hinweisen,

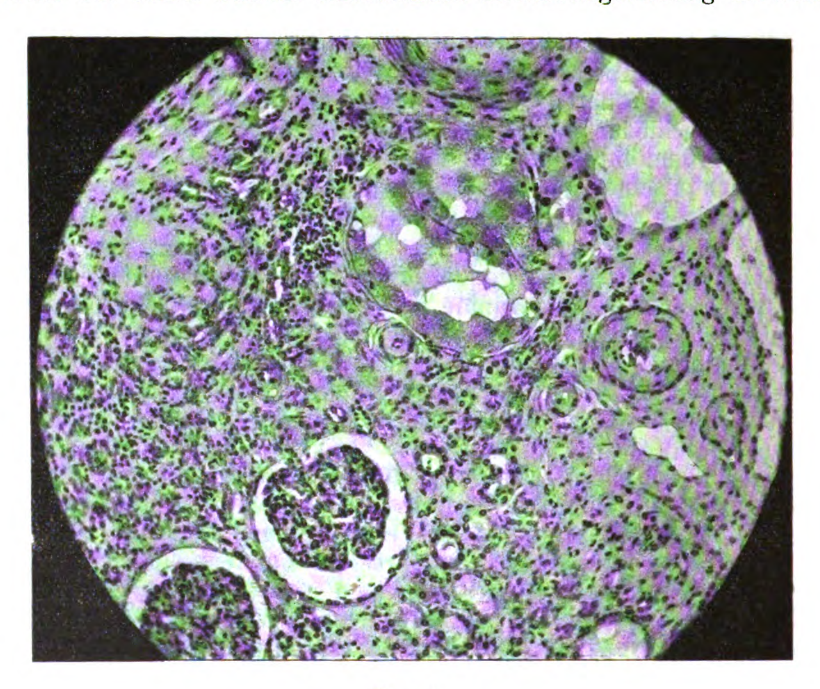


Fig. 4.

bei dem wir trotz des raschen Ablaufs die tropfige Degeneration nicht sehen, wo uns vielmehr als Form des Zelluntergangs regelmäßig die Coagulationsnekrose der Epithelien entgegentritt. Dazu kommt, daß die tropfige Degeneration auch an Kanälchen beobachtet wird, deren zugehörige Glomeruli noch intakt scheinen, recht häufig findet sie sich an den Uebergangsabschnitten der Hauptstücke (Abb. 5).

Auch bei den Degenerationen, die wir bei der malignen Sklerose beobachten, ist es also sehr wahrscheinlich, daß zu den Ernährungsstörungen ein toxischer Einfluß als ursächlicher Faktor hinzutritt.

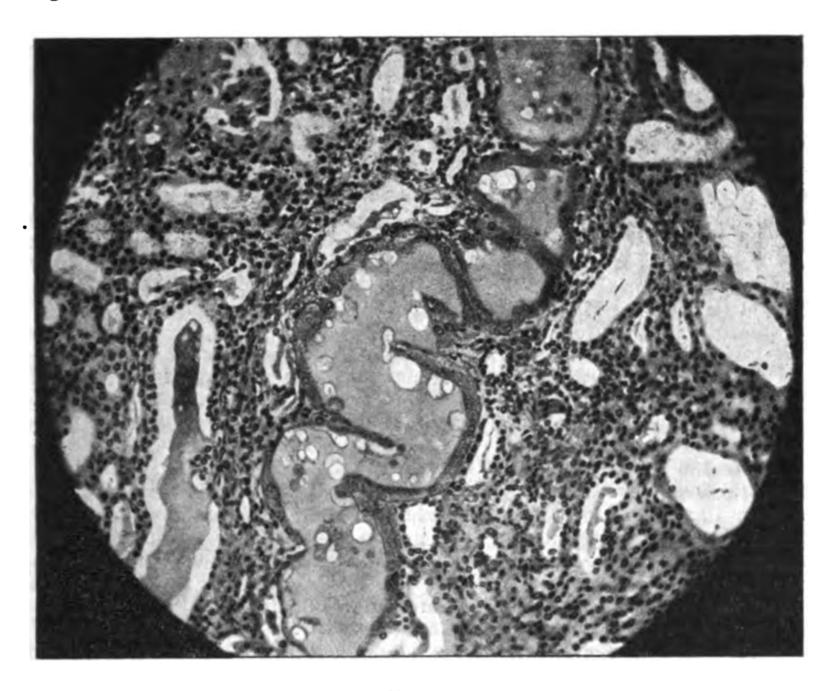


Fig. 5.

Stellen wir uns auf den von mir hier wieder vertretenen Standpunkt, so können wir in ungezwungener Weise erklären, warum oben in Fall 2 und 3 trotz gleichartiger Gefäßveränderungen das eine Mal Nierenstörungen eintraten, das andere Mal nicht. An dem Auftreten der Halbmonde, an der tropfigen Degeneration der Hauptstücke in Fall 3 haben wir das Kriterium, daß hier die toxische Komponente schon wirksam war, während sie in Fall 2 fehlte. Von meinem Standpunkt aus ist es auch ohne Weiteres verständlich, warum der Uebergang von der beningnen zu der malignen Phase manchmal zu einer Zeit erfolgt, in der die Niere schon geschrumpft ist, während in anderen Fällen der Uebergang sich in einem normal großen oder selbst leicht vergrößerten Organ abspielt. Es kommen eben neben der Schwere der arteriosklerotischen Erkrankung noch andere im einzelnen schwer abschätzbare Faktoren in Frage, die das Auftreten der toxischen Komponente begünstigen und beschleunigen. (Ich denke hier sowohl an die verschieden großen Ansprüche, die an die Funktion des Organs gestellt werden, wie an schwache, die normale Niere nicht beeinflussende exogene Schädlichkeiten.) Wäre die arteriosklerotische Erkrankung allein im Spiele, so müßte man anatomisch ein viel gleichmäßigeres Bild erwarten. Es wäre dann anzunehmen, daß, wie Jores und Paffrath ja auch postulieren und wie es für manche Fälle von Sklerose (s. Fall 1) in der Tat auch zutrifft, die Nierenstörung resp. Insuffizienz dann ein-

tritt, wenn eine hinreichende große Anzahl von Glomeruli der — reinen — Ernährungsstörung zum Opfer gefallen ist. Daß diese Annahme jedoch nicht zutrifft, beweisen die oben mitgeteilten Fälle.

Hat die toxische Komponente einmal eingesetzt, so entsteht wahrscheinlich ein circulus vitiosus. Ich habe wenigstens vor einiger Zeit einen Fall beobachtet, der die Vermutung nahelegt, daß mit dem Einsetzen toxischer Einflüsse an den unter diesem Einfluß stehenden kleinen Nierengefäßen die Wanderkrankung rasch an Intensität zunimmt. Ich lasse den Fall folgen.

Fall 10. L. 63 J. w., S.-Nr. 255/1916. † 24. 3. 1916. Nach Angabe der Angehörigen immer gesund, vor 14 Tagen leichte Schwindelanfälle, angeblich wegen Schlaganfalls draußen behandelt. In benommenem Zustand eingeliefert. Leichte Oedeme Wa —. Blutdruck 250, Rest N 236 mgr. Im Blut Alb. und Erythrozyten. In tiefem Coma exitus.

Sektion: Herzgewicht 650 g (Körperlänge 1,56, Gewicht 42,4 kg). Starke Coronarsklerose und Arteriosklerose, auch der Hirngefäße.

Nieren: die l. wiegt 210 g, Oberfläche zeigt Andeutung feiner Granulierung, übersät mit kleinen Blutungen. Substanz von zäher Konsistenz stark durchfeuchtet. Grenze zwischen Rinden- und Pyramydensubstanz ebenso, wie die ganze Zeichnung verwaschen. Farbe im ganzen rotbräunlich, unterbrochen durch zahlreiche schmutzig graugelbliche Fleckchen.

R. Niere 130 g, das obere Drittel zeigt analoge Verhältnisse, wie die l. Niere und unterscheidet sich dadurch scharf von den unteren zwei Dritteln. Hier an den unteren Partien ist die Substanz viel weniger durchfeuchtet, die Substanz der oberen Partien quillt infolgedessen gegen die unteren Abschnitte vor. An den unteren Abschnitten ist die Zeichnung deutlich, die Rinde verschmälert. Die einzelnen Aeste der r. art. renalis, die makroskopisch und mikroskopisch genau nachgesehen wurden, zeigen keine Differenzen.

Mikroskopisch: In der l. Niere und im oberen Drittel der r. diffuse Verbreiterung der Interstitien. Die Harnkanälchen sind erweitert mit geronnenen Massen, Zylindern und Blut gefüllt. Epithel abgeplattet. Im Interstitium zahlreiche zirkumskripte Infiltrate. In manchen Kanälchen noch Epithelien mit hyalin-tropfiger Degeneration.

Glomeruli nur zum kleinsten Teil noch mit zarten Schlingen versehen, zum größten Teil bland verödet oder nekrotisiert, in den Kapseln vielfach Blut und desquamierte Epithelien, in sehr vielen aber auch Proliferation und Halbmondbildung.

Stärkste Arteriosklerose der kleinen Gefäße mit stellenweise starker Verengerung des Lumens.

In den zwei unteren Dritteln der r. Niere finden sich nur Atrophien, die Tubuli sind in der Hauptsache intakt, desgleichen das Gros der Glomeruli, nur fällt vielfach eine Erweiterung der Kapseln — hydronephr. Einflüsse? — auf, wo Glomeruli zugrunde gegangen sind, ist es in Form blander Verödung geschehen. Die Gefäßveränderungen sind ganz wesentlich geringer, wie in den oben beschriebenen Abschnitten.

Die Grenze zwischen beiden Abschnitten an der r. Niere ist scharf.

Ich komme zum Schluß. Daß Jores und Löhlein im Kern der Sache mit uns verschiedener Meinung sind, wie Löhlein glaubt, muß ich bestreiten. Alle halten wir die Arteriosklerose der kleinen Nierengefäße für das Wesentliche und Bestimmende des Prozesses, für die Basis der Erkrankung. Der trennende Punkt liegt darin, daß Löhlein, wie Jores nur die Arteriosklerose der kleinen Gefäße als Ursache der klinischen Störungen und anatomischen Veränderungen gelten lassen will, während ich aus den im Vorstehenden angegebenen Gründen nach wie vor der Meinung bin, daß man mit dieser Vorstellung nicht auskommt. M. E. setzt die Arteriosklerose der kleinen Gefäße die Leistungsfähigkeit der Niere durch Ernährungsstörung mehr weniger herab. Der Uebergang von der beningnen

zur malignen Nierensklerose erfolgt, wenn die unter dem Einfluß der Arteriosklerose geschädigte, in einen Zustand des labilen Gleichgewichts versetzte Niere durch exogene Schädlichkeiten, die das gesunde Organ jedenfalls unbeeinflußt gelassen hätten, oder durch endogene Ursachen — Steigerung der Ansprüche an die Niere, Verminderung der Herzkraft — aus dem Zustand des labilen Gleichgewichts in das der Funktionsstörung versetzt wird.

Im letzteren Fall wirken retinierte Stoffwechselprodukte in dem nicht nur in seiner Leistungs- sondern auch Widerstandsfähigkeit beeinträchtigten Organ als schädliches Agens, wie im Vorstehenden des Näheren ausgeführt wurde.

Ich bilde mir heute noch ein, daß wir mit dieser Vorstellung eine größere Klärung des alten Problems der „genuinen Schrumpfniere" erreicht haben, daß es mit dieser Vorstellung besser wie vorher gelingt, die hier beobachteten klinischen und anatomischen Tatsachen zu erklären, daß die von Löhlein letzthin wieder vertretene Meinung dagegen einen Rückschritt darstellt, indem sie an Stelle der von uns angegebenen objektiven Unterscheidungsmerkmale, die sich sowohl auf das klinische, wie auf das anatomische Gebiet beziehen, das subjektive Moment einer geringeren oder stärkeren Gefäßalteration setzt.

Anhangsweise noch ein Wort zur Nomenklatur.

Gegen den von uns ursprünglich angewandten Namen „Kombinationsform" kann man geltend machen, daß er reichlich allgemein ist. Ich wende deshalb neuerdings den Ausdruck „maligne Sklerose" an. Mit dem Hauptwort „Sklerose" ist dabei zum Ausdruck gebracht, daß das Wesentliche des Prozesses in einer Arteriosklerose der Nierengefäße besteht und das Attribut „maligne" weist darauf hin, daß bei dem Prozeß die Niere insuffizient wird, daß die Prognose infaust geworden ist.

Anmerkung bei der Korrektur:

Auf einer kürzlich in Heidelberg abgehaltenen „Nierenkonferenz" hat Aschoff vorgeschlagen, die von uns als beningne und maligne Nierensklerose bezeichneten Fälle unter dem Ausdruck: genuine angiosklerotische Schrumpfniere, Nephrocirrhosis arteriolosclerotica zusammenzufassen.

Die Fälle, bei denen exogen bedingte entzündliche Veränderungen an den Glom. zur Angiosklerose hinzutreten, sollen als „Komplikationsform" abgesondert und bei den übrigen ein Stadium der Kompensation und der Dekompensation unterschieden werden.

Ich gebe gern zu, daß diese Bezeichnungsweise streng logisch und theoretisch richtig ist, aber andererseits möchte ich zu bedenken geben, daß es — abgesehen von den Fällen, in denen eine diffuse Glom.-Nephr. sich auf eine Angiosklerose aufpfropft — sehr schwer sein kann, im Einzelfall nachzuweisen, ob die Dekompensation durch — relativ schwachwirkende nur zu herdförmigen Veränderungen führende — exogene Reize oder durch endogene Ursachen bedingt ist, und infolgedessen möchte ich an dem auch für den Kliniker bequemen Ausdruck „maligne Nierensklerose" festhalten, der es gestattet,

die verschiedenartigen zur Dekompensation führenden Prozesse zusammenzufassen.

Auch in den vortrefflichen Arbeiten der Umberschen Schule — Machwitz, Rosenberg und Tschertkoff — wird der Ausdruck angewendet und propagiert.

Aufgabe künftiger Untersuchungen wird es dann sein, festzustellen, ob wir diesen Sammelbegriff in verschiedene mit Sicherheit gegeneinander abgrenzbare Unterabteilungen zerlegen können.

Es wird sich im Einzelnen darum handeln, nachzuweisen, inwieweit es sich hier um Gifte handelt, die von vornherein einen malignen Verlauf wahrscheinlich machen — vielleicht kommen außer dem Blei, das ich hierher rechne, noch mehr derartige einstweilen noch unbekannte Gifte in Frage.

Ferner wird festzustellen sein, inwieweit sich zwischen exogenen und endogenen Schädlichkeiten eine Grenze ziehen läßt und endlich wäre noch zu untersuchen, ob es sich bei den exogenen Reizen ausschließlich um hämatogen, nicht vielleicht gelegentlich auch um pyelogen in die Niere gelangende Stoffe handelt.

Literatur.

1. **Baehr,** Ueber experimentelle Glomerulonephritis. Ziegler, 75. 2. **Jores,** Ueber den pathologischen Umbau von Organen usw. Virchow, 221. 3. **Löhlein,** Zur Pathogenese der vaskulären Schrumpfniere. Med. Kl., 1916, Nr. 28. 4. **Derselbe,** Zur vaskulären Nierensklerose. Med. Kl., 1916, Nr. 33. 5. **Volhard** u. **Fahr,** Klinik, Pathologie und Atlas des Morbus Brightii, Berlin, 1913, bei J. Springer (s. dort weitere Literatur.) 6. **Paffrath,** Ueber die als „Kombinationsform" bezeichnete Nierenerkrankung. In.-Diss., Marburg, 1916.

Referate.

Frenkel-Tissot, H. C., Familiärer Hydrops intermittens und Purinstoffwechsel. (Zeitschr. f. experim. Path. u. Ther., Bd. 18, 1916, Heft 1, S. 118—130.)

Beobachtung dreier Fälle der familiären Form des intermittierenden Hydrops genu, ein viertes Familienmitglied litt an periodischen Migräneattacken, die als Aequivalente der geschwisterlichen Gelenkschwellungen angesehen werden. Verf. schließt sich der Auffassung an, daß die Genese des Leidens eine vasoneurotische ist. Stoffwechseluntersuchungen ergaben bei zwei der Patienten Störungen der Harnsäureausscheidung im Urin, wie man sie bei der echten Gicht findet, die endogenen Werte waren bei beiden tief; auffallend ist außerdem die „gichtische" Retention der eingeführten Purinbasen. Klinisch wurden keinerlei Zeichen für Gicht gefunden. *Emmerich (Kiel).*

Aufrecht, Weiteres zur Kenntnis des Wesens der Erkältung. (Deutsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 119, 1916, H. 3, S. 270—285.)

In einer früheren Arbeit hatte A. durch den Befund von geronnenem Blut in den Lungengefäßen das experimentell erwiesene Auftreten von Blutungen in den Lungen und das Hinzutreten von Pneumonien erklärt und damit eine positive anatomische Basis für den Begriff Erkältung festgestellt. Bei der Fortsetzung dieser Versuche an Kaninchen wurde

beobachtet, daß bei Abkühlung des Hinterkörpers der Tiere der schon festgestellte Befund von Fibrin in den Gefäßen der Lungen vollkommen bestätigt wurde. Bei der Abkühlung der Bauchwand und der linken Niere fanden sich Fibringerinnungen hauptsächlich in der Leber, aber auch in den Lungen. Das Vorkommen neutrophiler Lymphozyten in den Gefäßen und im Gewebe der Lungen wird betont. In allen Fällen wurde durch die Abkühlung eine augenfällige Hyperämie und Hämorrhagie der Pharynx-, Larynx- und Luftröhrenschleimhaut verursacht, welche den in der Leber und in den Nieren festgestellten Veränderungen analog sind. A. nimmt an, daß durch den Untergang weißer Blutkörperchen auf dem Wege durch die Gefäße der abgekühlten Körperteile nicht nur Fibrin, sondern auch Stoffe entstehen, welche die Dichtigkeit der Wände von kleineren Gefäßen und Kapillaren herabsetzen, so daß in distalen Organen Blutungen auftreten. Bei den Schlußfolgerungen weist A. daraufhin, daß auch beim Menschen Katarrhe der Pharynx-, Larynx- und Luftröhrenschleimhaut als ausschließliche Folge der Abkühlung ohne jede Mitwirkung bakterieller Erreger auftreten können. *Kankeleit (Kiel).*

Kittsteiner, Physiologische Chemie des Schweißes. (Dermatologische Wochenschr., Bd. 62, 1916, H. 24.)

Das Kochsalz ist der einzige anorganische Bestandteil, der in größerer Menge im Schweiß vorkommt; es beeinflußt auch im wesentlichen die molekulare Konzentration (Δ im Mittel etwa —0,3°) und das spezifische Gewicht (1001—1010).

Der Gehalt des Schweißes an Schwefelsäure ist sehr gering.

Die Schwefelsäure kommt vor als Aetherschwefelsäure (selten als Indoxylschwefelsäure) und als Sulfatschwefelsäure, letztere an Alkali gebunden.

Die Phosphate kommen als Calciumphosphat und Magnesiumphosphat vor. — Als sonstige anorganische Substanzen, welche in sehr geringen Mengen festgestellt wurden, wären zu nennen: Chlorkalium und Eisenoxyd.

Etwa $^1/_4$ der Trockensubstanz ist organisch. — Im Schweiß wird soviel Stickstoff ausgeschieden, daß dies für den Stoffwechsel wesentlich in Betracht kommen kann.

In Fällen von Versagen der Niere (Anurie, bei Cholera, Urämie) kann die Menge des mit dem Schweiße ausgeschiedenen Harnstoffs so groß werden, daß man die Kristalle auf der Haut abgesetzt findet.

Von weiteren organischen Stoffen, die nur in geringer Menge vorkommen, werden genannt: Harnsäure (Spuren), Kreatinin, aromatische Oxysäuren, Aetherschwefelsäuren, zuweilen auch Indoxylschwefelsäuren. Ferner Fette, Cholesterin und Fettsäuren, letztere drei wahrscheinlich aus dem Hauttalg stammend. Auch Eiweiß kommt vor.

Wichtig ist, daß eine große Anzahl körperfremder Stoffe, unter anderen viele Arzneien, in den Schweiß übergehen können, so Quecksilberchlorid, Jodkali, Arsen, Chinin, Weinsäure, Bernsteinsäure, nach Benzoesäure-Genuß diese und Hippursäure; Cystin bei Cystinurie, Harnsäure reichlich bei Gicht; Zucker bei Diabetes mellitus, jedoch nicht bei Phloridzindiabetes. Als Ursache einer Blaufärbung des Schweißes (Chromhidrose) ist beobachtet worden: Indigo, Pyocyanin,

Ferrophosphat. Kast führt in Uebereinstimmung mit anderen Autoren den Indigonachweis bei Chromhidrose auf Einwirkung von farbstoffbildenden Bakterien zurück, da er kein Indoxyl unter den Aetherschwefelsäuren, welche zudem in sehr geringer Menge vorkamen, nachweisen konnte. Auch das Vorkommen von Pyocyanin legt den Gedanken, daß es sich hier um Bakterienfarbstoffe handelt, sehr nahe (Bact. pyocyneum). Ferner kommt noch in Betracht das mit dem Pseudodiphtheriebacillus verwandte Bact. coelicolor, welches einen wasserlöslichen blauen, durch Säuren rot werdenden Farbstoff bildet. Da der Schweiß nicht sauer ist, würde sich mit demselben Bacterium auch das etwas fabelhafte „Blutschwitzen“ erklären lassen. Sonst kommt noch in Frage das Bact. prodigiosum, welches, epidemisch auftretend, als Ursache der „blutenden Hostien“ beschrieben worden ist.

Bemerkenswert ist noch, daß manche riechende Stoffe, z. B. von Zwiebeln, Knoblauch, Ol. Santali, Balsam. Copaivae usw. in den Schweiß überzugehen pflegen. *Knack (Hamburg).*

Marek, Karl, Ergebnisse der experimentellen Untersuchungen über den Einfluß des Ozons auf den tierischen Organismus. [Vorläufige Mitteilung.] (Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh., Bd. 81, 1916, H. 2, S. 221.)

Inhalationsversuche mit Ozon an wachsenden Kaninchen ergaben:

1. Der Hämoglobingehalt des Blutes wird vermehrt; dies macht sich besonders auffällig bei Tieren geltend, deren Farbstoffgehalt durch Darreichung von Phenylhydrazin auf etwa 25 % des normalen Wertes gesunken war.

2. Das Allgemeinbefinden der Tiere verschlechtert sich, es tritt eine Störung der Gesamtentwicklung ein, welche sich in einer Verminderung des Wachstums oder direkter Gewichtsabnahme äußert.

3. Die Schleimhäute der Respirationswege erfahren eine heftige Reizung; es tritt starker Husten und intensive Nasensekretion auf. Der pathologisch-histologische Lungenbefund nach längerer Ozonbehandlung ist folgender: Multiple Thrombosen — Hyperämie — enorm starke Pigmentinduration. *Süssmann (Würzburg).*

de Laroquette, Veränderungen der Nahrungsmenge und des Körpergewichtes unter Einwirkung der Sonnenstrahlung in den verschiedenen Jahresabschnitten. (Strahlentherapie, 6, H. 14.)

Untersuchung an Meerschweinchen, die in Glaskäfigen auf einer Terrasse in Algier aufgestellt wurden. Das Körpergewicht beschrieb bei allen Tieren eine Kurve, die im Winter, Frühling und Herbst im gleichen Sinn verlief wie die Temperaturkurve, im Sommer dagegen kehrte dieses Verhältnis sich in sein Gegenteil um. Der Appetit und die Nahrungsration beschreiben eine Kurve, die in umgekehrter Richtung wie die Kurve der Strahlungsintensität und die Kurve der genossenen Sonnenscheindauer verläuft. Diese Tatsachen beweisen, daß auch die warmblütigen Lebewesen den Schwankungen der Jahreszeit und dem Wechsel der äußeren Temperaturzustände unterworfen sind. *Knack (Hamburg).*

Sokolowsky, Die Körperbedeckung der Säugetiere und ihre Veränderung durch den Wasseraufenthalt. (Dermatologische Wochenschr., Bd. 62, 1916, H. 20.)

Verf. beschreibt auf der einen Seite die Entstehung des Haarkleides aus Sinnesorganen bis zur Ausbildung eines den ganzen Tierkörper umhüllenden Pelzes, auf der anderen Seite den völligen Schwund der für die Säuger typischen Haare durch den Einfluß des Lebens im Wasser. Es ergibt sich daraus, daß der Begriff „Haartiere" nicht mit Recht für „Säugetiere" bestehen bleiben darf, denn zahlreiche Wale wären dann „Haartiere" ohne Haare. Eines haben diese Ausführungen in überzeugender Weise gelehrt, welche umformende Kraft Aenderungen in der Lebensweise haben können. *Knack (Hamburg).*

Wassermann, F., Röntgenuntersuchungen bei chronischer Bleivergiftung der Katze. (Arch. f. experim. Pathol. usw., Bd. 79, 1916, S. 383—411.)

Die Aufnahme des Bleies erfolgte teils durch Inhalation (Beimengung von Bleiweiß zum Sägemehlstreu), teils per os durch Ablecken des Felles. Bei sämtlichen mit Erfolg vergifteten Katzen nahm die Schnelligkeit der Dünndarmpassage der zunehmenden Versuchsdauer proportional zu. Die relativen Zeitwerte ergaben bei den vergifteten Tieren eine zweistündige Dauer der Dünndarmdurchwanderung gegenüber einer 3—5 stündigen bei Normaltieren (Kohlehydratnahrung). Dagegen trat mit zunehmender Dauer der Vergiftung eine Verlangsamung der Dickdarmdurchwanderung ein, die als Obstipation betrachtet werden muß. Der perlschnurartige Röntgenschatten der Dünndarmfüllung geht in breite bandförmige Schatten über. Der meist gleichmäßig breite Dickdarmschatten mit seinen in regelmäßigen Intervallen wiederkehrenden Kontraktionsringen zeigt ampullenförmige Erweiterungen. In einzelnen Fällen wurde während schmerzhafter Kolikanfälle ein fadenförmig kontrahierter Dünndarm festgestellt. Das Körpergewicht zeigt zuerst eine geringe Gewichtszunahme, der ein progredienter Gewichtssturz folgte. Der Einfluß auf die Innervationsverhältnisse des Darmes wird als eine überwiegende Steigerung des Vagustonus bei der Bleivergiftung bei gleichzeitiger Schädigung des sympathischen Apparates (nervi splanchnici, plexus mesenterici) und des Entericsystemes (Auerbachscher und Meissnerscher Plexus) aufgefaßt. *Loewit (Innsbruck).*

Rösler, Otto Alfred, Gastroadenitis und periphere symmetrische Haut- und Knochengangrän bei Phosphorintoxikation. (Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 83, H. 1 u. 2.)

Eine 23 jährige Köchin hatte in suizidärer Absicht im Lauf von 14 Tagen zirka 0,5 gelben Phosphor (von Zündhölzchen), d. i. die zirka 10 fache letale Dosis, zu sich genommen. Bei der Aufnahme zeigte sich neben leichtem Ikterus hauptsächlich eine symmetrische Gangrän der großen Zehen beiderseits, die schmerzhaft war; ähnliche Partien fanden sich beiderseits auf den Handrücken. Es entwickelte sich dann stärkerer Ikterus, Fieber, Leberschwellung und anhaltender Sopor, aus dem die Patientin schließlich spontan mit lebhaftem Hungergefühl (einem prognostisch günstigen Zeichen) erwachte. Abhebung der gangränösen Partien in Blasen mit braunem Sekret. Wegen Gangrän tieferer Stellen später Enukleation der großen Zehe. Die Leberfunktionsprüfung ergab schwere Schädigung dieses Organs. Das Blutbild bot nichts besonderes.

Im weiteren Krankheitsverlauf traten dann heftige Magenbeschwerden mit konsekutiver Subazidität und Achylia gastrica auf; die letztere wird als Folge der chronischen Phosphorintoxikation von dem Autor aufgefaßt, was auch experimentell bereits festgestellt worden ist (Minami). Die Patientin erholte sich langsam.

Frenkel-Tissot (Berlin).

Hofmann, H., Ueber Sudecksche Knochenatrophie. (Münchn. med. Wochenschr., 1916, No. 8, S. 296.)

Zweck dieser kleinen Arbeit ist es, das Interesse an der teilweise in Vergessenheit geratenen Sudeckschen oder akuten Knochenatrophie von neuem zu wecken, da nach den Erfahrungen des Verf.s derartige Zustände bei einer weitaus größeren Anzahl von Verletzten sich entwickeln, als man ursprünglich anzunehmen geneigt war. Die Krankheit, deren sichtbares Symptom die Knochenatrophie ist, tritt im Anschluß an Entzündungen oder Verletzungen der Knochen (Knochenfrakturen!) auf. Im Röntgenbild ist dann für gewöhnlich 7—8 Wochen nach der Verletzung ein Schwund des Knochengewebes in Form einer Aufhellung des Knochenschattens festzustellen. Auch die umgebenden Weichteile zeigen Veränderungen verschiedener Art, meist im Sinne von Ernährungsstörungen. Sehr bemerkenswert und charakteristisch sind die bei aktiven und passiven Bewegungen auftretenden äußerst heftigen Schmerzen. Unter Umständen kann die Krankheit völlig ausheilen, andere Fälle dagegen bestehen ohne irgendwelche Besserung Jahr und Tag. Das Wesen der Sudeckschen Knochenatrophie sieht Verf. nicht wie eine Reihe von Autoren in einer Inaktivitätsatrophie, da die Erkrankung viel zu schnell zu voller Reife gelangt und nicht gleichmäßig über den ganzen Knochen, sondern in Form unregelmäßiger multipler Herde in Erscheinung tritt. Verf. schließt sich vielmehr der Auffassung Sudecks an, daß es sich um eine Trophoneurose handelt. Ueber die etwaigen pathologisch-anatomischen Befunde an derartigen Knochen macht Verf. keine Angaben.

Kirch (Würzburg).

Virchow, Hans, Ein phthisischer Thorax nach Form. (Berl. klin. Wochenschr., 1915, No. 51, S. 1298.)

Vortrag, gehalten in der Berliner medizinischen Gesellschaft am 24. 11. 15. — Es handelt sich um die Demonstration eines nach dem Formverfahren zusammengesetzten phthisischen Thorax im Vergleich mit einem in der nämlichen Weise verarbeiteten normalen Brustkorb. Virchow knüpft hieran eine kritische Besprechung der Theorien über die Genese des phthisischen Thorax, nämlich der pathologisch-anatomischen, der funktionellen und der morphologischen Kausalität. Für die Verknöcherung des ersten Rippenknorpels kommen seiner Ansicht nach vor allem zwei Umstände in Betracht: erstens eine von der erkrankten Pleura fortgeleitete Erkrankung des dem Rippenknorpel anliegenden Bindegewebes und zweitens eine größere Ruhestellung dieser Rippe. Daher würde es von Bedeutung sein, bei weiteren Untersuchungen darauf zu achten, ob die genannte Verknöcherung auch demjenigen Thorax phthisicus zukommt, der ohne Erkrankung der Lungen bleibt. V. hält es aber für unberechtigt, die Betrachtung ausschließlich auf die erste Rippe zuzuspitzen; auf die Höhe der Brust-

wirbel und die Weite der einzelnen Interkostalräume müsse mehr als bisher geachtet werden. *Kirch* (*Würzburg*).

Chable, R. E., Ueber die Verlängerung der Unterschenkel bei Syphilis congenita tarda. (Corresp.-Bl. f. Schweiz. Aerzte, Bd. 46, 1916, Nr. 24.)

Die Arbeit von Ch. bringt im Wesentlichen den klinischen Bericht über zwei Fälle von mehr weniger hochgradiger Verlängerung der Unterschenkel bei Syph. cong. tarda, die mit der bekannten säbelähnlichen Verkrümmung der Tibia vergesellschaftet war. Die Verlängerung war namentlich in einem Falle so beträchtlich, daß sie nicht, wie gewöhnlich, durch die Verbiegung des Knochens ausgeglichen wurde, sondern erhebliche Gehbeschwerden verursachte. — Nach Ch. tritt die Verlängerung des Unterschenkels dann ein, wenn neben der Tibia auch die Fibula vom Krankheitsprozeß ergriffen ist. Letzterer ist anatomisch eine spezifische Osteo-Periostitis, die den wachsenden Knochen befällt. — Nach dem Röntgenbilde zu urteilen war in dem einen beobachteten Falle die Knochensubstanz schon sklerosiert, die Markhöhle ausgefüllt und an einigen Stellen schon eburniert; im zweiten Falle bestand noch die syphilitische Malazie. *v. Meyenburg* (*Zürich*).

Schloss, E., Ueber Rachitis. I. (Berl. klin. Wochenschr., 1916, Nr. 5.)

Verf. beschäftigt sich auf Grund mehrjähriger Beobachtungen an dem Säuglingsmaterial des Rummelsburger Friedrich-Waisenhauses der Stadt Berlin in seinem ersten Artikel mit dem Schädel des Neugeborenen und der Frage der angeborenen Rachitis bzw. der rachitischen Disposition. Unter eingehender Würdigung der einschlägigen Literatur, vor allem der widersprechenden Ansichten Wielands und Kassowitz, kommt er zur Meinung, daß ein großer Teil unserer Neugeborenen ein nicht ganz entwickeltes Skelett zur Welt mitbringt. Dieser hypoplastische Zustand sei durch ein Zurückbleiben oder Rückgang der Verknöcherung besonders am Schädel ausgezeichnet und durch zu geringe Mitgift an Salzen bedingt. Die Ursache des Zustandes vermag er nicht zu entscheiden. Er faßt ihn selbst nicht als rachitisch auf, glaubt aber ihn als Grundlage der Rachitis im Säuglingsalter, also gewissermaßen als Aeußerung der rachitischen Disposition betrachten zu dürfen. *Stürzinger* (*Würzburg*).

Schloss, E., Ueber Rachitis. II. (Berl. klin. Wochenschr., 1916, Nr. 27.)

Im zweiten Artikel beschäftigt sich der Verf. mit der Symptomatologie der Rachitis. Den Beginn der Erkrankung legt er bereits in das erste Lebensquartal; es sei daher die Skeletterkrankung das Primäre; dieselbe wandere auch nicht, sondern befalle die meisten Knochen gleichzeitig. Der osteomalazische Prozeß am Schädel, die Craniotabes, werde durch die einseitige Lagerung des Kopfes veranlaßt. Da er auch bei atrophischen Säuglingen rachitische Zeichen fand, nimmt er einen Einfluß nur des Massenwachstums auf den rachitischen Prozeß an. Von den übrigen nicht immer vorhandenen Symptomen hat er Kopfschweiße, Froschbauch und die Muskelschwäche selten, Milztumor (außer bei exsudativer Diathese), Drüsenschwellung und

Spasmophilie nicht beobachtet. Im übrigen findet er keinen Zusammenhang mit einer anderen Erkrankung, auch nicht mit der Lues, so daß er die Rachitis als ein gut geschlossenes Krankheitsbild für sich betrachtet. *Stürzinger (Würzburg).*

Clopatt, A., Zwei Fälle von Chondrodystrophia foetalis. (Finska Läkaresällskapets Handlingar, S. 1469—1478, Nov. 1915. Mit 5 Fig. und ausführlicher deutscher Zusammenfassung.)

K. A. Heiberg (Kopenhagen).

Révész, Beitrag zur Kenntnis der Entwicklungsanomalien der Hand. (Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr., 24, 1916, 2.)

Kongenitale, familiäre Verknöcherung der proximalen Interphalangealgelenke beider Hände bei einem 27 jährigen Schneider. Mutter und Schwester hatten ähnliche Fingermißbildungen.

Knack (Hamburg).

Therstappen, Zur traumatischen Malazie der Handwurzelknochen. (Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr., 24, 1916, 2.)

Kasuistischer Beitrag. *Knack (Hamburg).*

Kolisko, Ueber den Bruch des Processus odontoides des zweiten Halswirbels bei Stirntrauma. (Virchows Archiv, Bd. 221, 1916, H. 1/2. Festschrift für A. Weichselbaum.)

In den meisten Fällen von sogenanntem Genickbruch wirkt das Trauma von hinten her auf den Kopf ein. Verf. beschreibt im Gegensatz dazu drei Fälle, bei denen ein nicht allzuschweres Trauma auf die Stirn (Sturz aus geringer Höhe $1^1/_2$—2 m mit Aufschlagen der Stirn auf hartem Boden) zu einer fast sofort tödlichen Fraktur des Processus odontoides geführt hatte. Der Bandapparat des Atlanto-Occipital-Gelenkes war dabei nicht oder doch nur in geringem Maße verletzt worden und gleichwohl eine Kontusionsblutung im Innern des obersten Halsmarkes entstanden. Die Mechanik der Entstehung des Bruches ist so zu erklären, daß bei starker Rückwärtsbeugung des Kopfes und Fall auf Gesicht oder Stirn sich der Zahnfortsatz des Epistropheus gegen den vorderen Atlasbogen anstemmt und sich die ganze Gewalt des Sturzes sozusagen auf den dens konzentriert. Daher erklärt es sich auch, daß in zwei der Fälle die Fraktur des Processus völlig isoliert war. Die Bruchstelle findet sich dicht unterhalb des Halses. Eine größere Brüchigkeit des Zahnfortsatzes und eine in zwei Fällen bestehende Synostisierung zwischen dem zweiten und dritten bzw. vierten Halswirbel mögen die Brüche begünstigt haben.

Alle drei Fälle betrafen ältere Männer von 54, 57 und 68 Jahren.

Walter H. Schultze (Braunschweig, z. Z. im Felde).

Mosenthin, Herbert, Seltenere Komplikationen der multiplen kartilagniären Exostosen. (Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 128, H. 3 u. 4.)

In einer mit Exostosen und Knochendeformitäten der männlichen Aszendenz reich belasteten Familie hatten zwei Knaben von 11 und 13 Jahren der eine ein Aneurysma der Poplitea infolge Usurierung über einer Exostose, der andere einen Tumor des oberen Fibulaendes mit Uebergreifen auf die Tibia, der sich als eine zum malignen Enchondrom degenerierte Exostose erwies.

Die Naht der Poplitea führte zur Heilung. *Schüssler (Kiel).*

Bojesen, Ueber einen Fall von halbseitiger multipler Chondromatose. (Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr., 24, 1916, 2.)

Beschreibung eines Falles von Ollierscher Dyschondroplasie bei einem $6^1/_4$ Jahre alten Mädchen. Die Knochenveränderungen waren multipel und halbseitig. *Knack (Hamburg).*

Zehbe, Ueber Knochenregeneration. (Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr., 24, 1916, 1.)

Der Ersatz eines resezierten Knochenstückes geschieht nicht gleichmäßig. Er fängt stets am proximalen Stumpfe an und setzt sich von hier aus fort. Der distale Stumpf zeigt sehr geringe Regenerationstendenz. Die hauptsächliche Entwicklung des Callus erfolgt an der medialen Seite des Periostschlauches. Die Ursache für dieses Verhalten der Callusbildung sind in der Blutversorgung des Knochens zu suchen. *Knack (Hamburg).*

Smith, Regeneration of bone. [Die Regeneration des Knochens.] (American journal of the medical sciences, July 1916.)

Von den Untersuchungen des Verf.s über Knochenregeneration, die sich auf eigene Experimente stützen, seien die folgenden Schlußfolgerungen erwähnt. Die Osteogenese beruht im wesentlichen auf der Tätigkeit der Osteoblasten. Diese finden sich überall in der Knochensubstanz, im periostalen Lager, in den Havers'schen Kanälchen, im Endost, im Knochenmark. Die Osteoblasten stellen gewissermaßen den embryonalen Typus der Knochenzelle dar. Die reifen Knochenzellen sind Endprodukte und keiner weiteren Entwicklung fähig. Man kann zwar unter gewissen künstlichen Bedingungen Mitosen an ihnen beobachten, aber diese kommen unter natürlichen Verhältnissen nicht vor. Die Knochenregeneration ist ein indirekter Prozeß und beruht auf der Differenzierung der Osteoblasten zu reifen Knochenzellen. Ob ein Transplantat einheilt, hängt von der Erhaltung der Vitalität der Osteoblasten ab, ist ferner abhängig von seinen funktionellen Ansprüchen an die Umgebung. Knöcherner Kontakt ist für die Regeneration nicht notwendig, aber sichert den Erfolg. Manche reife Knochenzellen bleiben im Transplantat am Leben, besonders in seiner Peripherie. Wird ein Stück Knochen in ein knöchernes Lager verpflanzt, so kann das neu entstehende Knochengewebe sowohl von dem Transplantat, als auch von seiner Umgebung abstammen. *Hueter (Altona).*

Werner, Robert, Ueber Stoffe, die das Bindegewebswachstum zu beeinflussen vermögen. (Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie, Bd. 133, H. 4.)

Die auf der Grundlage der Versuche von Rost vorgenommene Prüfung von Bestandteilen mineralischer Oele hat ergeben, daß ihre bindegewebsbildende Energie an „begrenzte Mengen ungesättigter, insbesondere partiell hydrierter Kohlenwasserstoffe" geknüpft ist. Diese Oele enthielten zugleich „Stoffe, die durch übergroße Reizung zu schädigen vermochten", während „Spuren höher molekularer basischer Stoffe in organischer Bindung" sowie „bestimmte hydroxylhaltige Körper" die Wirkung vermehrten. Ein danach hergestelltes Präparat mit hoher Bindegewebsenergie ist das „Granulierende Wundöl-Knoll". *Schüssler (Kiel).*

Rost, Ueber Stoffe, die das Wachstum des Bindegewebes anregen. (Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 133, H. 4.)

Verf. benutzte zu seinen ausgedehnten experimentellen Untersuchungen einerseits Kaninchen, die eine nur geringe bindegewebsbildende Energie besitzen, um Wirkungen in die Tibia-Markhöhle eingespritzter Lösungen zu prüfen, andererseits Hunde, die sehr leicht mit Bindegewebsbildung reagieren, um nicht emulgierbare Substanzen subkutan zu implantieren. Dabei wurden die Ergebnisse der Versuche nur positiv bewertet, wenn sich geradezu ein „Fibromknoten“ bildete. Die schon früher vom Verf. nachgewiesene bindegewebsanregende Wirkung der Staphylokokken scheint an ihre Leibessubstanz gebunden (Endotoxine). Die Wirkung frisch eingepflanzter Gewebsstücke war nur gering, doch konnte nicht aus den Versuchen gefolgert werden, daß diese Wirkung dem fortschreitenden Abbau (Autolyse) parallel ginge. Dagegen sind die Röntgenstrahlen scheinbar ganz besonders geeignet, „Gewebszellen so zu beeinflussen, daß sich in ihnen Stoffe bilden, die stark bindegewebsanregend wirken“. Das erklärt die Tatsache, daß um ein bestrahltes Carcinom herum sich ein besonders mächtiger Bindegewebswall bildet. Endlich wurde in zahlreichen Versuchen eine Reihe von Körpern in Rohölen gefunden, an deren Gegenwart mit größter Wahrscheinlichkeit die bindegewebsanregende Wirkung der Oele gebunden ist. *Schüssler (Kiel).*

Schepelmann, Klinischer Beitrag zur Gefäßtransplantation. (Virchows Archiv, Bd. 220, 1915, H. 3.)

Einschaltung eines fingerlangen Stückes der resezierten Vena saphena in die durch Schußverletzung zerstörte Arteria femoralis mit dem Erfolg, daß am dritten Tage nach der Operation, an dem der Patient an Sepsis starb, die Vena vollkommen durchgängig war und sich perlschnurartig (entsprechend den Venenklappen) erweitert hatte.
Walter H. Schultze (Braunschweig, z. Z. im Felde).

de Vries Reilingh, D., Die Bestimmung des Widerstandes der Arterienwand als klinische Untersuchungsmethode. (Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 83, H. 3 u. 4.)

Durch spezielle vom Verf ausgebaute Methodik, über die im Original nachzulesen ist, wurde der bisher vernachlässigte Faktor der Arterienwand bei der Bestimmung des Blutdruckes als nicht unwesentlich und bei verschiedenen Herz- und Gefäßkrankheiten von diagnostischem Wert gefunden. Der normale Arterienwandwiderstand beträgt 19 mm Hg. Digitalis, Adrenalin, Amylnitrit vermögen ihn zu beeinflussen. *Frenkel-Tissot (Berlin).*

Bühler, A., Versuche über die elastische Kapazität der Arterien. (Corresp.-Bl. f. Schweiz. Aerzte, Bd. 46, 1916, Nr. 32.)

Eignet sich nicht zu kurzem Referat. *v. Meyenburg (Zürich).*

Mönckeberg, J. G., Zur Frage der Atherosklerose im militärdienstpflichtigen Alter. (Centralbl. f. Herz- u. Gefäßkrankh., 8, 1916, 1, 2.)

Unter 167 Sektionen von Kriegsteilnehmern im Alter von 17 bis 45 Jahren fanden sich in 85 Fällen atherosklerotische Veränderungen am Gefäßsystem. Von 136 Männern, ebenfalls im Alter zwischen

17 und 45 Jahren, die nicht am Kriege teilgenommen hatten, aber innerhalb desselben Zeitraumes wie die Kriegsteilnehmer obduziert worden waren, wiesen 86 Atherosklerose auf. 100 Autopsien von Frauen innerhalb derselben Altersgrenze ließen in 52 Fällen Atherosklerose feststellen. Reduziert man die Prozentzahlen auf das 27. Lebensjahr, so trifft man Atherosklerose an bei Nichtkombattanten in 51,3 %, bei Kombattanten in 50,9 %, bei Frauen in 45,9 %.

Bei sämtlichen Männern zeigte der Anfangsteil des absteigenden Astes der linken Kranzarterie atherosklerotische Veränderungen, die im wesentlichen in zirkumskripten gelbweißen Erhabenheiten der Intima bestanden. Die isolierte Aortensklerose ist bei Frauen häufiger. Diese Unterschiede in der Lokalisation des atherosklerotischen Prozesses führt Mönckeberg auf die Mehrleistung des linken Ventrikels beim männlichen Geschlecht zurück. Bemerkenswert ist das häufige Vorkommen frühzeitiger Atherosklerose bei Männern wie Frauen, die an chronischen Infektionen und konsumierenden Krankheiten gestorben waren. Die von Mönckeberg weiter festgestellte Tatsache, daß bei Kindern, die an verschiedenen Infektionskrankheiten zugrunde gegangen waren, der Ramus descendens art. coronariae sinistr. umschriebene fettige Degenerationsherde, zuweilen freilich nur diffuse Intimaverdickung aufweist, spricht mit großer Wahrscheinlichkeit für einen kausalen Zusammenhang zwischen Atherosklerose und überstandener Infektionskrankheit.

Berblinger (*Marburg*).

Mönckeberg, J. G., Anatomische Veränderungen am Kreislaufsystem bei Kriegsteilnehmern. (Centralbl. f. Herz- u. Gefäßkrankh., 7, 1915, 21, 22.)

Statistik über die Veränderungen, welche der Zirkulationsapparat bei 75 sezierten Kriegern im Durchschnittsalter von 29—30 Jahren darbot. Atherosklerose, vornehmlich lokalisiert an der linken Kranzarterie, fand sich in 57,3 % aller Fälle. Unter den 75 Kombattanten waren nur 37 Verwundete, bei 6 derselben wie bei den weiteren 38 Nichtverwundeten bildeten akute, besonders aber chronische Krankheiten die Todesursache. Aus diesem Zahlenverhältnis schließt M. auf die Bedeutung von chronischen Erkrankungen, insbesondere infektiösen, für die Entstehung der Atherosklerose. In keinem der 75 Fälle wurden luetische Mesoaortitis oder Mesarteriitis beobachtet. Bei mindestens 14,3 % aller Obduzierten war das Foramen ovale offen. Zweimal war eine unzweifelhafte Hypoplasie des Aortensystems vorhanden, in einem dieser Fälle gleichzeitig ein Status thymo-lymphaticus.

Weiter wird über die Häufigkeit von Endocarditis, Herzdilatation und Hypertrophie, venöser wie arterieller Thromben usw. berichtet. Darüber muß in der Originalarbeit nachgelesen werden.

Berblinger (*Marburg*).

Dietlen, Zur Frage der akuten Herzerweiterung bei Kriegsteilnehmern. (Münchn. med. Wochenschr., 1916, Nr. 7, S. 248.)

Unter akuter Herzerweiterung versteht Verf. einen akut eingetretenen Zustand von Erweiterung der Höhlen eines vorher normalen oder doch schon übergroßen aber leistungsfähig gebliebenen Herzens

bis zu einem Grade, der als solcher Kreislaufstörungen verursacht. Da eine genaue Grenze zwischen normal großem und vergrößertem Herz bis jetzt nicht sicher bekannt ist, so ist der Kliniker für die Diagnosenstellung meist auf die durch die Herzerweiterung bewirkten Kreislaufstörungen, d. h. die Stauungen angewiesen. Diese werden denn auch bei den auf toxischer oder myokarditischer Grundlage im Gefolge von Infektionskrankheiten akut auftretenden Herzerweiterungen nie vermißt, dagegen konnte sie Dietlen bei den „Kriegsherzen" bisher niemals feststellen. Derartige Zustände sind also offenbar recht selten, und D. empfiehlt daher auch, bei der Diagnose etwas zurückhaltender zu sein. *Kirch* (*Würzburg*).

Zondek, H., Zur Frage des Ermüdungsherzens bei Kriegsteilnehmern. (Centralbl. f. Herz- u. Gefäßkrankh., 8, 1916, 11/12.)

Von allen Herzerkrankungen, die an Soldaten während des Krieges beobachtet wurden, überwiegt an Häufigkeit das Ermüdungsherz (His). Fast regelmäßig trifft man dabei eine Herzvergrößerung an, die nach Zondek von einer Dilatation mit gleichzeitiger Hypertrophie herrührt. Ein Rückgang dieser Volumzunahme des Herzens gehört zu den größten Seltenheiten. Nur Infanterietruppen zeigen die starke Herzvergrößerung, sie rührt her von der Ueberanstrengung des Herzens durch die gewaltigen Märsche. Im weiteren bespricht Verf. noch die Anpassungsfähigkeit des Ermüdungsherzens, geht auf die Coronarsklerose, die Myocarditis nach Typhus und die adhäsive Pericarditis mit ihren Folgen ein. *Berblinger* (*Marburg*).

Katzenstein, H., Energometrische Betrachtungen bei verschiedenen inneren Krankheiten. (Centralbl. f. Herz- u. Gefäßkrankh., 1916, Nr. 13.)

Die Kurvenbilder der dynamischen Pulswerte, wie man sie mit dem Christenschen Energometer erhält, ermöglichen einen genaueren Einblick in die Kreislaufverhältnisse, in das Verhalten von Herzkraft und Schlagvolumen.

Verf. hat bei verschiedenen Krankheiten energometrische Untersuchungen angestellt und für einzelne Krankheiten charakteristische Kurvenbilder gefunden. *Berblinger* (*Marburg*).

Reim, Ein Beitrag zur Kenntnis der Herzmuskeltuberkulose. (Berl. klin. Wochenschr., 1916, Nr. 24.)

Bei der Sektion eines 14jährigen, an allgemeiner Tuberkulose gestorbenen Mädchens fand sich an der Vorderfläche des linken Ventrikels oberhalb der Herzspitze ein walnußgroßer Knoten, derb, von intaktem Perikard überzogen. Neben ausgedehnten Verkäsungen zeigt der Knoten ein Granulationsgewebe mit typischen Epitheloidzellenknötchen und Riesenzellen von Langhansschem Typus. Trotz des fehlenden Bazillennachweises glaubt er den Befund sicher als tuberkulös ansprechen zu müssen. *Stürzinger* (*Würzburg*).

Hisinger-Jägerskiöld, Ein Beitrag zur Frage von den kongenitalen Herz-Rhabdomyomen. (Finska Läkaresällskapets Handlingar, Juni 1916.)

Am Herzen des 7½ monatigen Knaben wird eine gut hühnereigroße, etwas prominierende, scharf abgegrenzte Neubildung von grauweißer Farbe und fester Konsistenz angetroffen. Sie umfaßt die Herzspitze,

den größten Teil der hinteren Wandung der Kammern und einen Teil der Kammerscheidewand. Der Verf. schließt sich in der Hauptsache der von Seiffert vertretenen Auffassung an, indem er hervorhebt, daß die vorgefundenen Geschwulstzellen, unabhängig davon, ob sie vom Myokard, vom Leitungssystem oder von diesem beiden Geweben gemeinsamen Mutterboden abstammen, als riesige embryonale Herzmuskelzellen aufzufassen seien. *K. A. Heiberg (Kopenhagen).*

Huismans, L., Ueber einige angeborene Herzanomalien. (Centralbl. f. Herz- u. Gefäßkrankh., 8, 1916, 11, 12.)

Die Arbeit befaßt sich mit der klinischen Spezialdiagnose angeborener Herzfehler mit Hilfe des Telekardiographen (Huismans). Fall 1. 8jähriges Kind mit Blausucht, Trommelschlegelfingern, starker Hyperglobulie bei 90 % Hämoglobin, bei 105 Blutdruck (Riova Rocci). Rauhes, lautes systolisches Geräusch über der Pulmonalis, klappender zweiter Pulmonalton. Im Röntgenbild keine wesentliche Veränderung der Herzfigur. Wahrscheinliche Diagnose: Offener Ductus arteriosus Botalli und Hyperglobulie. Fall 2. 9jähriges Kind. Systolisches Geräusch über der Pulmonalis, zweiter Pulmonalton leise, Herzdämpfung nach rechts verbreitert. Trommelschlegelfinger und Zehen. Cyanose der sichtbaren Schleimhäute. Anfälle von Cyanose mit Aussetzen der Atmung, Verschwinden des Pulses und Bewußtseinsverlust, ähnlich wie bei Adam-Stokesscher Krankheit. Die Diagnose wird hier gestellt auf angeborene Pulmonalstenose. Nicht auszuschließen ist das gleichzeitige Bestehen eines Vorhofsseptumdefektes, wie er sich ja häufig mit Pulmonalstenose kombiniert findet, ohne daß Geräusche oder Erscheinungen auf sein Vorhandensein hinweisen. Fall 3. 6¼jähriges Kind, welches seit dem zweiten Lebenstag Anfälle von Blausucht hat und zeitweise auftretendes Fieber. Ueber der Pulmonalis leichtes systolisches Geräusch, zweiter Pulmonalton klappend. Kein Venenpuls. Wahrscheinlich liegt eine supravalvuläre Pulmonalstenose vor. Die telekardiographischen Bilder zeigten nicht die von Groedel als typisch für den offenen Ductus Botalli angegebene „starke Vorbuchtung und kräftige systolische dilatatorische Pulsation des Pulmonalbogens“. Der Arbeit sind Abbildungen der Herzfiguren beigegeben, verzeichnet sind die Herzmaße auf Grund des Telekardiogramms, zum Vergleich sind die orthodiagraphischen Durchschnittsmaße des Herzens beigefügt.

Berblinger (Marburg).

Alexandrowsky, Stenose des Ductus arteriosus Botalli mit allgemeiner angeborener Wassersucht. (Jahrb. f. Kinderheilkunde, 84, Bd. 34 der 3. Folge, 1916, H. 1.) (Aus dem pathol. Institut Bern [Direktor Prof. Wegelin.])

Es handelt sich um einen Fall von Hydrops foetus universalis mit Hydramnion und Oedem der Plazenta bei einem 7monatlichen weiblichen Foetus. Im Vordergrund steht ein außerordentlich starkes Lungenoedem, ein Befund, wie er bisher in der Literatur noch nicht beschrieben. Zeichen einer Erythroblastose sind nicht vorhanden. Ebenso lassen sich Nephritis der Mutter, Lues, Toxinwirkungen als Ursache ausschließen. Der Ductus Botalli ist sehr eng, ohne dabei außer geringem Oedem der Media anatomische Veränderungen seiner Wand zu zeigen. Die Verfasserin hält die Stenose des Ductus für die Ursache des Hydrops und erklärt das Lungenödem als seröse Transsudation infolge der Hyperämie der Lungengefäße. Der Hydrops des übrigen Körpers ist als venöse Stauung aufzufassen. Auffallend ist, daß der rechte Ventrikel weder Dilatation noch Hypertrophie zeigt.

Schmidtmann (Kiel).

Hofrichter, Drei Fälle von Aneurysma der Arteria anonyma. Diss. Leipzig, 1916. (Aus dem pathol. Institut Leipzig.)

Es werden drei ziemlich gleichartige Fälle von Aneurysma der Arteria anonyma mitgeteilt. In allen drei Fällen betraf die Erkrankung Individuen um das 50. Lebensjahr, ätiologisch wurde sie auf Lues zurückgeführt, da bei allen das ausgesprochene Bild der luetischen Aortitis besteht, im dritten Fall war die Wassermann-Reaktion des Leichenblutes noch positiv. Entsprechend der verschiedenen Ausdehnung (Fall 1 vorwiegend intrathorakal, Fall 2 und 3 frühzeitig aus dem Thorax wachsend) sind die Druckwirkungen verschieden, in Fall 1 besteht eine fast vollständige Atelektase des rechten Lungenoberlappens, in Fall 2 und 3 starke Druckusuren am Manubrium, der ersten Rippe und den Claviculae. Am stärksten durch den Druck ist in allen drei Fällen die Trachea betroffen, sie ist aus ihrer Lage verdrängt, säbelscheidenartig abgeflacht, an ihrer Schleimhaut kommt es zu Erosionen, sogar zu Nekrosen. Die klinisch als erstes Symptom auftretenden starken Schmerzen in der Brust werden von dem Verf. auf die Dehnung der die Gefäße umspinnenden Nerven zurückgeführt. Klinisch kamen noch Parästhesien, Anästhesien und Motilitätsstörungen im rechten Arm zur Beobachtung, deren anatomische Grundlage Druck des Aneurysma auf den Plexus brachialis ist. Zum Schluß bringt der Verf. eine kurze Uebersicht über die gebräuchlichen Arten der Therapie, er empfiehlt Gelatineinjektionen, perkutane Elektrolyse und vor allem die Operation.

Schmidtmann (*Kiel*).

Bodenheimer, W., Ueber die Beziehungen zwischen Sauerstoffverbrauch und Tätigkeit des Froschherzens. (Arch. f. experim. Pathol. usw., Bd. 80, 1916, S. 77—92.)

Verf. beschreibt einen Apparat, der es gestattet, am Froschherzen den Sauerstoffverbrauch fortlaufend zu bestimmen und ihn mit der gleichzeitig gemessenen Druckleistung isometrischer Kontraktionen zu vergleichen. Es zeigt sich, daß der Gaswechsel des Froschherzens in der Norm jenem des Warmblüterherzens durchaus ähnlich ist, und zwar im Verhältnis einer annähernd einfachen Proportionalität zum Sauerstoffverbrauch innerhalb gewisser Grenzen a) bei spontaner Abnahme der Druckhöhen, b) bei wechselnden Pulsfrequenzen. Die Zyankaliwirkung äußert sich am Froschherzen gerade umgekehrt wie beim Warmblüterherzen, d. i. in einer stärkeren Abnahme des Sauerstoffverbrauches als der Abnahme der Druckleistung entspricht, so daß doch prinzipielle Differenzen zwischen dem Energiewechsel des Frosch- und des Warmblüterherzens bestehen.

Loewit (*Innsbruck*).

Fischer, W., Untersuchungen über die Wirkung kleinster Gaben von Aethylalkohol auf das isolierte Herz. (Arch. f. experim. Pathol. usw., Bd. 80, 1916, S. 93—130.)

Stoffwechseluntersuchungen am überlebenden Katzenherzen ergaben, daß aus der Nährlösung Alkohol in hohen Mengen verschwindet, die bei völliger Oxydation in Co_2 und H_2O hinreichen, um einen großen Prozentsatz des Energiebedarfes des Herzmuskels zu decken. Das gleichzeitige Sinken des Respirationsquotienten weist auf oxydative Spaltungen des Alkohols hin. Es könnte dabei eine vollständige Oxydation des Alkohols vorliegen, wenn nicht die einfache Azetaldehydbildung ähnliche Werte des R. Q. (um und unter 0,70) ergeben würde.

Die Oxydation des Alkohols zu CO_2 und H_2O kann mithin, so lange nicht quantitative Aldehydbestimmungen vorliegen, nicht als erwiesen angesehen werden. Auch die Beobachtung, daß in kurzfristigen Versuchsperioden anfangs mehr Alkohol aus der Nährlösung verschwindet, als dem gleichzeitigen O_2-Verbrauch entspricht, kann noch nicht im Sinne einer restlosen Oxydation des Alkohols erklärt werden. Eine überzeugende analeptische Wirkung des Alkohols an erschöpften Herzen konnte nicht beobachtet werden. In den Alkoholperioden verschlechtert sich zunehmend das Verhältnis der Tätigkeit zum O_2-Verbrauch; das Herz arbeitet unter Alkohol anscheinend unökonomischer, was nicht zugunsten der Vorstellung spricht, wonach der Alkohol für das Herz als Nahrungsstoff die gleiche Bedeutung wie der Traubenzucker hat.

Loewit (Innsbruck).

Bücheranzeigen.

Hermann, Fr., Gedanken über den anatomischen Unterricht. Jena, Fischer, 1916.

Hermann untersucht warum der Unterricht der Anatomie als unangenehm, langweilig, störend, als Plage und Last empfunden wird und findet den Grund weniger bei den Studenten, als in der üblichen modernen Lehrmethode. Er sucht nach Mitteln und Wegen, ihre Mängel nach Möglichkeit zu beheben. Er weist zunächst auf den trockenen Formalismus und die bis ins ungemessene anschwellende Fülle des deskriptiv-anatomischen Lehrstoffes in Vorlesung und Lehrbüchern, die eingeschränkt werden sollte. Nur das sollte berücksichtigt werden, was entweder Wert für praktisch ärztliche Ausbildung oder in allgemein wissenschaftlicher Richtung Bedeutung besitzt, unter Weglassung alles unnützen, nur das Gedächtnis belastenden Ballasts. Hermann zieht Aussprüche Lesshafts und Minots über den Gegenstand heran. Er zweifelt an der Zweckmäßigkeit der strengen gegenseitigen Trennung der Kapitel der systematischen Anatomie und wünscht vor Allem Osteologie und Myologie vereinigt zu einer Anatomie des menschlichen Bewegungsapparats, unter reichlicher Berücksichtigung physiologischer Gesichtspunkte, ja die ganze spezielle Bewegungslehre wäre der anatomischen Disziplin unterrichtlich anzugliedern. Die Beziehungen der Anatomie zur praktischen Medizin sollten eifriger gepflegt werden. Die Seziersäle sind nach H. häufig mehr Schneide- als Lernsäle, in denen das rein Technische, das Handwerk über begriffbildende Gedankenarbeit obsiegt und der Gewinn nicht der angewendeten Zeit und Mühe entspricht. Die Präparation des Bewegungsapparates trägt zu wenig dem äußeren Relief des Körpers Rechnung, Untersuchung am Lebenden sollte herangezogen und plastische Anatomie gelehrt werden. Das systematische Präparieren der Gefäße und Nerven in der bisher üblichen Weise wäre auf ein Minimum zu beschränken und die Präpariertätigkeit ausschließlich auf die Richtung der topographischen Anatomie einzustellen, Demonstration fachmännisch hergestellter fertiger Präparate, Ergänzung der Situsdemonstration durch Gefrierschnitte, Anleitung zum Zeichnen nach der Natur müßten den Unterricht vervollständigen. Das Röntgenverfahren sollte in weitgehendstem Maße für die Anatomie dienstbar gemacht werden. Es folgen Bemerkungen über den Unterricht in der topographischen Anatomie (Zusammenarbeiten mit dem Chirurgen), Histologie und Embryologie und der Wunsch, Darwinismus und Vererbungslehre im Lehrplan der Mediziner vertreten zu sehen. Im ganzen hält Hermann eine gewisse und vielleicht gründliche Reformierung unseres gesamten anatomischen Lehrbetriebes für eine bittere Notwendigkeit.

P. Vonwiller (Würzburg).



Inhalt.

Die Herren Referenten werden ersucht, das Papier stets nur auf einer Seite beschreiben zu wollen und zu jedem Referat ein besonderes Blatt zu verwenden.

Druck von Gebr. Gotthelft, Kgl. Hofbuchdrucker, Cassel.

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XXVII. No. 22.
Ausgegeben am 30. November 1916.

Originalmitteilungen.

Nachdruck verboten.

Ueber die Häufigkeit der drüsenähnlichen Lumina der Nebennierenrinde, ihr regelmäßiges Erscheinen bei Diphtherie, Beziehung zu Hyperämie, Oedem, Entzündung.

Von **Victor Demole**, Assistent des Instituts.
(Aus dem pathologischen Institut zu Genf.)

(Mit 3 Abbildungen.)

Die drüsenähnlichen Räume der Nebenniere wurden zuerst von Marchand und Ambrosius beim Pferde nachgewiesen; Stilling bemerkte bei seinen Untersuchungen über die Lymphgefäßverteilung der Nebennieren in den äußersten Teilen der Säulen der Rinde Spalten und drüsenähnliche Oeffnungen. Askanazy 1) 1893 beschrieb in einem Nebennierentumor Hohlräume, von kurzzylindrischen Zellen umfaßt, die nebst soliden Zellhaufen in drüsigen Bezirken lagen. Später bestätigte er noch das Auftreten dieser Lumina in normalen sowie in pathologischen Nebennieren 2). Nach seinen Angaben sollen mehrere ältere Autoren (Kölliker, Eberth), welche die Histologie der normalen Nebenniere studierten, solche Spalten und Lichtungen nach Art eines Drüsenkanals beobachtet haben.

Indessen wurde das Bestehen dieser Lumina nicht allgemein anerkannt. Ribbert 3) bestreitet zunächst das Vorkommen von Hohlräumen, um sie später doch anzuerkennen. Störk 4), der das Vorhandensein drüsenartiger Lumina nicht ganz leugnen mag, sieht doch die Feststellungen Askanazys als „außerordentliche Seltenheiten“ an, und Prym 5) ist der Meinung, daß die sogen. Lumina nur durch lokale Oedembildung im Bindegewebe bewirkt würden, eine Behauptung, die Beckmann 8) an Hand einer Serienschnitt-Rekonstration der Nebenniere eines an Diphtherie gestorbenen Kindes bestreitet. Auf zwei Schnittenserien gestützt zeigt er, daß die Hohlräume in den Epithelsäulen erscheinen: „Das Lumen, schreibt er, ist teils leer, teils enthält es Reste eines zerwühlten Zellmassivs, Epithelzellen oder Epithelzellstücke; gelegentlich auch zackige Schollen, die an Albuminoïdausscheidungen denken lassen. Wichtig ist, daß es nirgends gelang, im Innern dieser Spalten irgendwelche Bestandteile des Stromas nachzuweisen, es handelt sich also um echte Hohlräume, die durch ein flüssiges Material in dem Epithelmassiv ausgearbeitet werden“.

Kostenko 6) beschrieb ebenfalls eine Art „Sekret“ als Mucin bezeichnet, in den Höhlen eines adenopapillären Zystoms der Nebenniere.

Sind diese drüsenähnlichen Lumina nun in der Tat ganz „außerordentliche Seltenheiten“ oder kommen sie häufiger vor? Um diese Frage zu beantworten, haben wir im pathologischen Institut Genfs

47 Nebennieren untersucht, die Leichen entnommen wurden, deren Todesursachen sehr verschieden waren. Das Material wurde in Müller-Formalinlösung fixiert, in Paraffin eingebettet und die Schnitte mit Hämatoxylin-Eosin und van Gieson gefärbt.

Die Nebennieren von Neugeborenen und Foeten wurden in fünf Fällen untersucht. In den zwei Neugeborenen-Nebennieren, die an Komplikation der Geburt eingingen, waren keine Lumina vorhanden: bei den Foeten, die alle syphilitisch waren, konnten in zwei Fällen Lumina nachgewiesen werden.

1. Siebenmonatlicher weiblicher Foetus (Pneumonia alba, Wegnersches Zeichen). Einige weitausgedehnte Lumina in der Glomerulosa. Gequollene Zellen in der Fascicularis. Lymphozytäre Herde.

2. Siebenmonatlicher männlicher Foetus (Nebennierenentzündung. Thymus-Gummata. Pneumonia alba — Wegnersches Zeichen). Nebennierenkapsel verdickt, teilweise tief in die Glomerulosa eindringend. Lumina in den Epithelmassiven der Glomerulosa und Fascicularis. Lymphozytäre Infiltration.

Bei 9 Kindern, die an Tetanie (1), Septikämie (2), Miliare Tuberkulose (2), Meningitis Weichselbaum (1), Bronchopneumonie (3) starben, boten die Nebennieren keine Veränderungen dar. Dagegen fanden sich Lumina in vier Fällen:

1. 2jähriges Mädchen (Masern, Bronchopneumonie, Rhinitis, Phlegmone des linken Schenkels). In der Glomerulosa zahlreiche Lumina, albuminöse Gerinnsel und freischwimmende Zellen enthaltend. In der Fascicularis stellenweise Spalten, keine deutlichen Lumina, gequollene Zellen.

2. 7jähriges Mädchen (an eitriger Streptokokkenpleuritis gestorben). In der Fascicularis seltene aber weite Lumina mit scharfer Umrandung.

3. 3jähriger Knabe (Pneumokokken-Septikämie, eitrige Pleuritis). In der Glomerulosa Lumina mit vorspringendem Epithelrand.

4. 2jähriges Mädchen (Status thymico-lymphaticus, Bronchopneumonie). Zahlreiche weite Lumina in gleicher Weise in der Glomerulosa und Fascicularis verteilt. Freischwimmende Zellen. Albuminoide Ausscheidungen.

Nebennieren von an Diphtherie Verstorbenen wurden 14 Fälle untersucht, darunter 12 Kinder, ein 18jähriges Mädchen und ein 40jähriger Mann. In allen diesen Nebennieren, die der Erwachsenen einbegriffen, wurden drüsenähnliche Lumina gefunden, die von einem Falle zum anderen, nach Zahl, Verteilung und Größe sich sehr verschieden verhielten. Bei vier Kindern waren sie so zahlreich und breit, daß sie schon bei Betrachtung mit dem Obj. 3 Ocul. 1 ins Auge fielen; bei drei anderen waren sie so spärlich verteilt, daß sie nur nach längerer Durchmusterung gefunden wurden. Diese Lumina lagen in den zwei äußeren Schichten der Corticalis, am reichlichsten in der Glomerulosa; sie boten keinen einheitlichen Typus dar, gewöhnlich konnten Uebergangsformen zwischen den Stadien nachgewiesen werden: hier blasse, gequollene Zellen durch Spalten getrennt; weiter Lücken mit albuminoiden Schollen, dann Lumina mit freischwimmenden Zellen, kugelig geformt, das Protoplasma hell, der Kern

in Pyknose, endlich weite Hohlräume mit scharfer Umrandung durch kurzzylindrische Zellen, wie durch den Druck eines flüssigen Sekretes abgeplattet.

Zwischen diesen anatomischen Veränderungen und den klinischen Erscheinungen konnten keine besonderen Beziehungen erwiesen werden. Die Formen der Diphtherie zeigten sich als Rhinitis, Angina und Laryngitis, mit leichten oder dicken Pseudomembranen, schnellem oder langsamen Verlaufe. Die Todesursachen waren Bronchopneumonie, Myocarditis, Nephritis, Meningitis.

Unter den Nebennieren 16 erwachsener Männer und Frauen (die an eitriger Peritonitis (2), Spätapoplexie (1), Hirnerweichung (1), Syphilis und Bronchopneumonie (1), Lungentuberkulose (5), Paralysis progressiva (1), malignes Lymphom Septikämie (1) starben) zeigten nur zwei Nebennieren drüsenartige Lumina.

1. 35 jährige Frau (Post partum, Appendicitis, perforativa, eitrige Peritonitis). In der Glomerulosa Lumina mit freischwimmenden Zellen.

2. 36 jährige Frau (Urämie, kleine rote Niere). In der Glomerulosa und Fascicularis spärliche weite Lumina mit albuminoiden Ausscheidungen und freischwimmenden Zellen.

Endlich haben wir noch zwei akzessorische Nebennieren untersucht; die eine lag übrigens unverändert im Ligamentum latum; die andere, stecknadelkopfgroß, zeigte zwei Lumina, sie befand sich unter der Nierenkapsel eines an Lungentuberkulose gestorbenen Greises.

Als drüsenähnliche Lumina haben wir nur solche Lichtungen betrachtet, die von einem ununterbrochenen Epithelsaum begrenzt waren. Von einer Beziehung zu dem Stroma ist dementsprechend keine Rede; Kunstprodukte können auch sicher ausgeschlossen werden, da diese Lumina keine Risse zeigten und oft einen scharfen Rand darbieten, wie durch den gleichmäßigen Druck einer Flüssigkeit geformt.

Die systematische Untersuchung der Nebennieren zeigt mithin, daß die drüsenähnlichen Lumina Askanazys keine Seltenheiten sind; sie kommen bei Foeten, Kindern und Erwachsenen vor. Unter unseren 47 Fällen haben wir sie 21 mal nachweisen können. (Diphtherie 14, angeborene Syphilis 2, Masern-Bronchopneumonie 1, Pneumokokkenseptikämie 1, eitrige Streptokokkenpleuritis 1, Peritonitis 1, Urämie 1.) Die Lumina kommen also in Nebennieren bei Leuten vor, die an verschiedenen Krankheiten gestorben sind, in der Diphtherie aber ist ihr Vorhandensein die Regel.

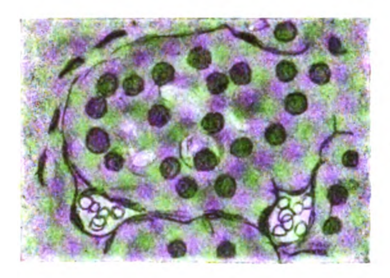
Lange bekannt ist ja, daß die Nebennieren in der Diphtherie leiden. Wo stammt nun die Flüssigkeit her, welche die Lumina aushöhlt? Könnten die Lumina nicht als Zeichen einer Hypersekretion angesehen werden? Dieser Hypothese möchten wir uns nicht leicht anschließen, weil wir in zwei teils käsigtuberkulösen Nebennieren keine Lumina gefunden haben, wo die gesunden Teile sich doch in kompensatorischer Hyperfunktion befinden sollten.

Ferner haben die drüsenartigen Lumina mit lokalen und entfernten entzündlichen Prozessen nichts zu tun.

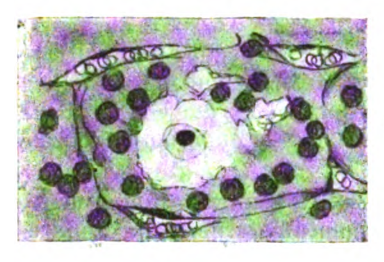
Die lokale Entzündung wollen wir zuerst besprechen: Wie die Milz ist die Nebenniere ein Organ, dessen Parenchym nur ausnahms-



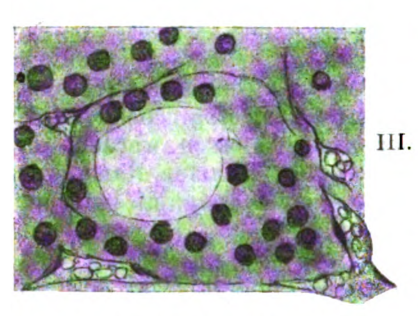
weise mit einem echten entzündlichen Prozeß reagiert; eitrige Entzündungen sind ja selten und ungeheure Spirochätenmassen, auch andere Mikroorganismen kommen in Nebennieren vor, deren histologische Veränderungen ganz unbedeutend sind und nicht in entzündlichen Strukturbildern bestehen. Bakterielle Kapillarembolien haben wir in zwei Septikämie-Fällen angetroffen, ohne daß sich in der Umgebung ein einziger Leukozyt befand. In einem Diphtheriefall (Bronchopneumonie Myocarditis), bei einem $3^1/_2$ jährigen Mädchen, wo sich in einem Ast der Nebennierenhauptvene ein weißer Thrombus befand, war ebenfalls keine Spur eines Entzündungsprozesses zu finden. Hier könnte aber ein Stauungsödem in Frage kommen.



I.



II.



III.

Drei Stadien der Entwicklung in den Epithelmassiven der Nebennieren-Glomerulosa eines an Diphtherie gestorbenen fünfjährigen Knaben. Leitz Ocul. 3 Obj. 7.

I. Beginn des Prozesses. Kugelig-geschwollene Zellen und isolierte Spalten.

II. Lumen mit teilweise unregelmäßigen Rändern, Protoplasmabrücken und eine in der Flüssigkeit freischwimmende kugelige Zelle.

III. Großes Lumen, wie durch den Inhalt gespannt, mit regelmäßigen Rändern.

Bemerkenswert ist, daß diese Lumina überall von einem ununterbrochenen Saum von Zellen umgeben sind. Von einer Beziehung zu den Kapillaren ist deswegen keine Rede.

Unter unseren Fällen sind 25 infektiöse akute Zustände, davon 7 Septikämien. Bemerkenswert ist, daß in keinem einzigen dieser Fälle die Nebennieren Zeichen der Entzündung aufwiesen.

Bezüglich der Syphilis ist zu erwähnen: Bei den zwei syphilitischen Foeten (von denen schon oben die Rede war) und bei einem 69 jährigen Manne, ebenfalls syphilitisch (der an Arteriosklerose und chronischer Tuberkulose litt), war eine lymphozytäre, meist perivenöse Entzündungsreaktion nachweisbar. In den Nebennieren eines 7 monatlichen weiblichen Foetus (Wegnersches Zeichen, Milzhyperplasie) waren die Gefäße mit Leukozyten gefüllt, das Stroma infiltriert; stellenweise drangen sogar die Leukozyten bis mitten in die Epithelmassive ein. Jedoch waren weder in der Glomerulosa, noch in der Fascicularis Lumina vorhanden; nur unregelmäßige Spalten umgaben hellgequollene Zellen. Eine akute Nebennierenentzündung wurde noch bei einem 44 jährigen Manne gefunden, der an Paralysis progressiva litt und unter Zeichen einer schweren Kachexie zugrunde ging (ulzeröse Enteritis, Decubitus, Bronchopneumonie). Lumina waren

keine nachweisbar, wohl aber nekrotische Herde von Leukozyten umgeben.

Chronische und akute syphilitische Nebennierenentzündungen, bakterielle Embolien, Thrombusbildung bringen also keine Lumina zum Vorschein. Erinnern wir uns noch daran, daß bei Tuberkulose, Pneumonie, Meningitis die Hohlräume nur ausnahmsweise entstehen, daß wir sie in einem Falle von Urämie gefunden haben, daß sie sogar manchmal beim normalen Menschen vorkommen, so wird es klar, daß die Kanalbildung in den Epithelmassiven mit infektiösen Momenten und entzündlicher Reaktion in keiner direkten Beziehung steht. Oedem und Hyperämie[1]) haben auch auf ihre Bildung keinen Einfluß. Wahrscheinlich ist, daß die Lumenbildungen einem besonderen Zustande der Nebennierenfunktion entsprechen; dafür spricht ihr regelmäßiges Erscheinen in der Diphtherie und ihre gewöhnliche Lokalisation in der Glomerulosa, jene äußere Schicht, welche durch ihre morphologische und funktionelle Beschaffenheit (kleinere Zellen, chromatinreiche Kerne, minderer Fettgehalt, Schwangerschafthyperplasie [10]), geringe Amyloiddegeneration) von der Fascicularis scharf zu trennen ist.

Nekrotischen Herden der Nebenniere, die in der Diphtherie beschrieben sind, sind wir nicht begegnet, wohl aber starken hyperämischen Zonen und bei Einjährigen auch Hämorrhagien, die wahrscheinlich weniger auf den infektiösen Zustand zurückgeführt werden dürfen, als auf den physiologischen Umbau der Nebenniere, der [Landau 7)] in den ersten Lebensjahren stattfindet.

Zum Schluß sei noch bemerkt, daß in der inhaltsreichen Monographie von Councilman, Mallory und Pearce 9) über Diphtherie von den drüsenähnlichen Lumina der Nebenniere keine Rede ist; auch Max Landau äußert in seinem letzten Werke darüber kein Wort.

Literaturverzeichnis.

1. **Askanazy, M.,** Die bösartigen Geschwülste der in der Niere eingeschlossenen Nebennierenkeime. Ziegler. Bd. 14, 1893. 2. **Derselbe,** Kommen in den Zellkomplexen der Nebennierenrinde drüsenartige Lumina vor? Berl. kl. W., 1908, N. 35. 3. **Ribbert,** Geschwulstlehre. 1904 und 1914. 4. **Störk,** Beiträge zur normalen Histologie der Nebennierenrinde. Berl. kl. W., 1908, S. 773. 5. **Prym, P.,** Großes doppelseitiges Nebennierenadenom mit Pseudodrüsenräumen. Frankf. Z. f. P., Bd. 14, H. 3, S. 409. 6. **Kostenko,** Zur Kenntnis der Hypernephrome. Z. f. Chir., Bd. 112, 1911, S. 284. 7. **Landau, M.,** Die Nebennierenrinde (Jena 1915). 8. **Beckmann, R.,** Die Lumina in den Zellkomplexen der Nebenniere und ihre Genese. Ziegler, Bd. 60, 1914, H. 1 (Lit.). 9. **Councilman, Mallory** and **Pearce,** Diphtheria. A Study of the Bacteriology and Pathology of two Hundred and Twenty Fatal cases. (1901). 10. **Sternberg, H.,** Die Nebenniere bei physiologischer und artifizieller Hypercholesterinämie. Ziegler, Bd. 60, 1914, H. 1.

[1]) Beispiele: 1. 7 jähriger Knabe (an Meningitis Weichselbaum gestorben). Zellen der Glomerularis und Fascicularis teilweise voneinander durch Spalten getrennt. Starke Hyperämie. Alle Kapillaren durch Blut weit gespannt. Keine Lumina. 2. 1 jähriger Knabe (an Masern, Diphtherie, Bronchopneumonie gestorben). In der Nebennierenrinde ist keine Spur von Hyperämie. Zahlreiche, weite Lumina.



Referate.

Lucksch, Ueber Fütterungsversuche mit Nebennieren. (Virch. Arch., Bd. 222, 1916, H. 1/2. Festschr. f. Weichselbaum.)

Bei Fütterung von weißen Ratten mit frischen Pferdenebennieren, getrockneten Pferdenebennieren und wässerigen Extrakten aus solchen, zeigten die Tiere sehr bald schwere Krankheitserscheinungen (Traurigkeit, Blutungen aus der Nase und Konjunktiven, blutige Diarrhoën, Abortus bei trächtigen Tieren) und starben nach wenigen Tagen. Die Sektion ergab neben starker Hyperämie vieler Organe eine zuerst hämorrhagische, dann nekrotisierende Enteritis. Weniger wirksam waren gekochte und ausgelaugte Nebennieren, unwirksam menschliche Nebennieren. Allein mit Rinde gefütterte Ratten erkrankten nicht, während die nur mit Marksubstanz gefütterten rasch starben.

Da alle Versuche auf das Adrenalin als krankmachende Substanz hinwiesen, wurde Adrenalin Ratten mit Schlundsonde beigebracht, jedoch ohne Erfolg. Dagegen erkrankten und starben Ratten, denen mit Adrenalinlösung getränkte Semmel verfüttert wurde, ebenso wie nach Pferdenebennierenfütterung.

Aehnliche Ergebnisse ließen sich bei Kaninchen erzielen, hier fand sich als Sektionsbefund in einigen Fällen Magendilatation und Leberatrophie.

Alle Erscheinungen sind „mindestens zum allergrößten Teil auf das Adrenalin“ zu beziehen.

Walter H. Schultze (Braunschweig, z. Z. im Felde).

Lescheziner, Zur Frage des traumatischen Morbus Addisonii. (Virchows Arch., Bd. 221, 1916, H. 1.)

Es handelt sich um eine eingehende klinische Beobachtung mit zahlreichen Stoffwechseluntersuchungen bei einem Fall von traumatischen M. Addisonii. Der 21 jährige Soldat erkrankte zirka 3 Wochen nach einem gut geheilten Gewehrdurchschuß durch den Rücken an M. Addison, wobei besonders die bronzefarbige Pigmentierung der Haut auffiel. Stoffwechseluntersuchungen, die den Purin- und Kohlehydratstoffwechsel betrafen, ergaben einen hohen Wert der endogenen Harnsäurekurve und eine Reduktion und Verschleppung der exogenen Harnsäure über mehrere Tage hin, sowie eine Hypoglykämie und erhöhte Kohlehydrattoleranz.

Nach Bestrahlung einer wenig veränderten Stelle der Rückenhaut mit der Quarzlampe trat dort eine sich allmählich verstärkende, dunkelbraune Verfärbung auf, die noch nach 7 Monaten deutlich zu sehen war, was dafür zu sprechen scheint, daß bei Nebennierenschädigungen die Haut auf Reize mit einer besonders starken Pigmentierung reagiert. Interessant ist es auch, daß aus der Bauchhaut exzidierte und entblutete Hautstückchen des Patienten eine deutliche Braunfärbung annahmen, wenn sie nach dem Vorgange von Meirowski und Bittorf einige Zeit bei Brutschranktemperatur in Adrenalin- bzw. Tyrosinlösung gehalten wurden, während Kontrollhaut von der gleichen Stelle eines gesunden Mannes unverändert blieb. Eine derartige Untersuchung kann u. a. als diagnostisches Hilfsmittel während des Lebens dienen.

Walter H. Schultze (Braunschweig, z. Z. im Felde).

Aravandinos, Anast, Das Addisonsche Syndrom im Greisenalter. (Deutsche med. Wochenschr., 1916, Nr. 33.)

Klinische Beobachtungen, die zu dem Schlusse führen, daß entgegen der allgemein herrschenden Ansicht das Addisonsche Syndrom keine Seltenheit im höheren Lebensalter ist. Es fanden sich alle Uebergänge von der diffusen oder fleckförmigen Greisenpigmentierung bis zu dem voll entwickelten Addisonschen Syndrom, so daß der Verf. sich für berechtigt hält, vom klinischen Standpunkt aus auch die Pigmentierungen des höheren Lebensalters einer Hypofunktion der Nebennieren bzw. des chromaffinen Systems zuzuschreiben.

Olsen (Hamburg).

Biberfeld, J., Ueber die Beziehung der Nebennieren zur Piqûre. Ein Beitrag zur Kenntnis der Suprareningewöhnung. (Arch. f. experim. Pathol. usw., Bd. 80, 1916, S. 164—172.)

Verf. bestätigt die bekannte Erfahrung, daß Kaninchen, die durch wiederholte Supraremininjektionen an diese Substanz gewöhnt werden, keinen Zucker mehr ausscheiden. Bei solchen Tieren ist die Piqûre unwirksam, es wird kein Zucker mehr durch den Harn ausgeschieden, während aber Hyperglykämie doch nachweisbar ist. Dieser Befund wurde dahin gedeutet (Pollak), daß die Niere durch die wiederholten Adrenalininjektionen „dichter" gegen den kreisenden Zucker geworden ist. Diese „Dichte" ist aber nur relativ, indem schon eine kleine Dosis Phloridzin genügt, um wieder Zucker im Harne erscheinen zu lassen. Verf. gibt für diesen Zusammenhang folgende Erklärung: Die Piqûre und die ähnlich auf den Kohlehydratstoffwechsel wirkenden chemischen Reize (Diuretin) können allein schon das Glykogen mobilisieren; um es aber im Harn erscheinen zu lassen, bedarf es noch der Mitwirkung des Adrenalins. Wo dieses gänzlich fehlt, wie bei den nebennierenlosen Tieren, oder wo es durch Gewöhnung seine Zuckerwirkung verloren hat, kann es nur zu einer Hyperglykämie, nicht aber zur Glykosurie kommen; hier führt nur das Phloridzin, das ja auch bei normalen Tieren und normalem Blutzuckergehalt glukosurisch wirkt, zur Zuckerausscheidung. *Loewit (Innsbruck).*

Dösseker, W., Ueber einen Fall von atypischem tuberösem Myxödem. (Arch. f. Derm. u. Syph., 123, 1, S. 76.)

Kasuistischer Beitrag, sowohl klinisch wie allgemein pathologisch von großem Interesse. Bei dem 51 jähr. Patienten traten seit einem Jahre Verdickungen der Haut, stellenweise bis zu tumorartigen Wülsten gesteigert, auf. Histologische und chemische Untersuchungen ergaben, daß die Veränderungen der Haut durch Einlagerung von metachromatisch färbbarem Mucin (Sublimatfixierung!) in die Kutis erzeugt waren. Auf welche Weise die Schleimablagerung in der Haut zustande gekommen ist, konnte nicht mit Sicherheit entschieden werden. Die elastischen Fasern waren relativ gut erhalten, die entzündlichen Erscheinungen traten hinter den massenhaften Schleimablagerungen fast völlig zurück. Die Veränderungen des Epithels waren im wesentlichen atrophischer Natur, wahrscheinlich sekundär durch die überdehnenden Einlagerungen des Koriums entstanden. Die Thyreoidea war nicht palpabel, das Blutbild bei der ersten Untersuchung annähernd normal, später ent-

sprach es genau dem Kocherschen, um nach Schluß der Thyradenbehandlung wieder normal zu werden. Durch letztere wurden die Hauterscheinungen nicht beeinflußt (Jod wurde wegen bestehender Idiosynkrasie nur kurze Zeit gegeben), dagegen hat eine zweimalige Schilddrüsenimplantation in die Markhöhlen der Tibiae einen glänzenden therapeutischen Erfolg gezeitigt. Die Eigenartigkeit des klinischen Bildes sowie der therapeutischen Beeinflußbarkeit war vielleicht dadurch bedingt, daß die supponierte Schilddrüsenerkrankung (Lues?) in diesem Falle in irgend einer Weise von den gewöhnlichen Typen abwich. Wie aus der sehr spärlichen Literatur zu ersehen ist, kann das Myxoedema tuberosum allmählich oder akut beginnen und anscheinend ohne oder mit geringen psychischen Alterationen verlaufen.

Bochyński (Würzburg).

Dösseker, W., Nachtrag zur Arbeit: Ueber einen Fall von atypischem tuberösem Myxödem. (Arch. f. Derm. u. Syph., 123, 1, S. 205.)

Hinweis auf einen von Glück publizierten Fall von Dermatitis atrophicans reticularis (Poikiloderma atrophicans vascularis), bei der sich ebenfalls Mucinablagerungen in der Haut fanden, und zwar, wie Glück entschieden behauptet, durch schleimige Degeneration des kollagenen Bindegewebes entstanden. Derartige Affektionen sollen genau auf Anomalien der Schilddrüse untersucht werden.

Bochyński (Würzburg).

Schlagenhaufer, Zur Kachexie hypophysären Ursprungs. (Virch. Archiv, Bd. 222, 1916, H. 1/2. Festschr. f. Weichselbaum.)

Der Fall betrifft ein 27 jähr. Mädchen, das nach einem ausgeheilten Lungenspitzenkatarrh zweieinhalb Jahre darauf an langsam auftretender Kachexie zugrunde ging. Als Hauptsektionsbefund fand sich ein haselnußgroßer derber Tumor der Hypophyse, eine geschwulstartige Infiltration des Individibulums und ein kirschkerngroßer Tumor der Epiphyse, die histologische Untersuchung ergab einen tuberkulösen Prozeß. Der Fall gehört zu den Kachexieen hypophysären Ursprungs, wie 3 Fälle von Simmonds, über die er als erster auf der Versammlung der Deutschen pathologischen Gesellschaft in München 1914 berichtete.

Walter H. Schultze (Braunschweig, z. Z. im Felde).

Schepelmann, Hypophysentumoren. (Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 133, H. 4.)

Nach Besprechung der verschiedenen Operationsmethoden ausführliche Mitteilung einer auf transnasalem Wege (Schloffer-Eiselsberg) entfernten apfelgroßen Hypophysengangzyste mit Ausgang in Heilung.

Schüssler (Kiel).

Freund, C., Traumatischer Hirnabszeß. (Berl. klin. Wochenschr., No. 50, 1914.)

Kasuistischer Beitrag.

Stoeber (Würzburg).

Jahnel, Studien über die progressive Paralyse. (Arch. f. Psychiatrie, Bd. 56, 1916, H. 3, S. 798.)

Der Nachweis der Spirochaeta pallida gelingt am besten im frischen Gehirn; man sieht dann häufig noch Exemplare mit lebhafter Eigenbewegung. Außer den regelmäßig gewundenen Spiralen sieht man in Ausstrichpräparaten noch viele andere Formen von Spirochäten, die zweifellos zum großen Teil künstlich verändert sind. Eigentümliche

lichtbrechende Körperchen, die dem Periplast der Spirochäte angeheftet sind, scheinen mit ihrem Wachstum in irgend einer Beziehung zu stehen. Ferner finden sich in Reinkulturen zahlreiche noch kleinere Körner mit aktiver Molekularbewegung, die oft entlang des ganzen Körpers der Spirochäte angeheftet sind. Wahrscheinlich handelt es sich hier um einen Degenerationsprozeß. In allen Kulturen begegnet man der Längsteilung der Spirochäten, die etwa 2 Stunden dauert und mit der Trennung in zwei, mit wenigen Ausnahmen symmetrische Hälften endigt.

Eine Reihe vorzüglicher Bilder stammen von einem Fall von Paralyse, bei dem sich im Stirnhirn massenhaft Spirochäten fanden.

Schütte (Lüneburg).

Raecke, Die Lehre von der progressiven Paralyse im Lichte neuerer Forschungsergebnisse. (Arch. f. Psychiatrie, Bd. 56, 1916, H. 2, S. 713.)

Verf. weist darauf hin, daß die paralytischen Veränderungen im Gehirn von Anfang an regellos die verschiedensten Regionen befallen können. Der Markzerfall ist zunächst ausgesprochen fleckweis; im Gegensatz zu der multiplen Sklerose fließen die paralytischen primären Markherdchen weit seltener zu großen markfreien Herden zusammen. Sehr früh erkranken zahlreiche Ganglienzellen, zunächst auch fleckweise. Alle Formen der Zellerkrankung kommen vor, die Schichtung geht verloren, die Zellen rücken infolge der Zerstörung der zwischen ihnen liegenden Markscheiden und Fibrillen näher aneinander. Auch die charakteristische Plasmazelleninfiltration tritt in Herden auf. Die Gefäßwandungen zeigen häufig einen spezifisch luetischen Charakter. Die Glia gerät stets in lebhafte Wucherung, umgibt vor allem die Blutgefäße und entwickelt gegen die Pia hin starke Büschel.

Die neueren Untersuchungen weisen darauf hin, daß die progressive Paralyse unmittelbar eine Spirochätenerkrankung des Zentralnervensystems ist.

Schütte (Lüneburg).

Cowe, Der gliöse Anteil der senilen Plaques. (Zeitschr. f. d. ges. Neurologie u. Psychiatrie, Bd. 29, 1915, H. 1, S. 92.)

Es gelang, durch Färbung der Plaques nach Levaditi, der Glia nach Merzbacher sowohl die Plaques als auch das Gliagewebe in spezifischer Weise zur Darstellung zu bringen. Es zeigte sich, daß Gliaelemente an dem Aufbau der senilen Plaques nicht beteiligt sind. Stellenweise sieht man aber in ihrer Umgebung dichte Ringe von neugebildetem Gliagewebe mit riesengroßen Zellen und sehr vielen dicken Fasern. An anderen Stellen sind die Gliafasern nur durch den wie ein Fremdkörper wirkenden Plaque auseinandergedrängt.

Schütte (Lüneburg).

Loewy, E., Ein Fall von fraglicher Kombination der multiplen Sklerose mit Poliomyelitis. (Berliner klin. Wochenschr., Nr. 52, 1914.)

Krankengeschichte eines 34 jähr. Mannes, der in früher Kindheit eine Poliomyelitis anterior, von der eine schwere Atrophie des einen Beines herrührt, überstanden haben soll und jetzt an einer ausgebildeten multiplen Sklerose leidet. Verf. läßt die Frage offen, ob wirklich eine Kombination der multiplen Sklerose mit Poliomyelitis vorliegt, oder ob es sich um eine intermittierende Form der Sklerose handelt, die seinerzeit eine typische Poliomyelitis anterior vorgetäuscht hat.

Stoeber (Würzburg).

Rost, Liquoruntersuchungen bei Syphilis. (Dermatol. Ztschr., Bd. 23, 1916, H. 4.)

Sorgfältige Druckbeobachtung bei allen Lumbalpunktionen ist unerläßlich. Sie schützt vor zu starker, lebensgefährlicher Druckerniedrigung.

Druckerhöhung ist in manchen Fällen mit zweifelhaftem Befund diagnostisch verwertbar.

Im ersten Jahre p. inf. wurden Liquorveränderungen relativ selten beobachtet; häufiger in den späteren Jahren, wobei die unbehandelten Fälle in erheblich höherem Maße beteiligt sind. Bei primärer Syphilis bleibt der Liquor frei von Veränderungen.

Eine frühzeitige Invasion bzw. Erkrankung des Gehirns ist wahrscheinlich, braucht aber nicht zur Meningitis und damit zur Liquorveränderung zu führen.

Bei Konvexitätsmeningitis, sowie bei gewissen Lokalisationen an der Basis (Optikus) können Liquorveränderungen fehlen.

Liquorveränderungen schwerster Art können vorhanden sein ohne irgendwelche klinischen Symptome, insbesondere auch bei negativer W.-R. im Blut.

Ob die Liquorveränderungen bei Tabes und Paralyse ausschließlich auf primäre Meningenerkrankung zurückzuführen sind, ist zweifelhaft, nach den neueren experimentellen Untersuchungen sogar unwahrscheinlich.

Bei meningealer Erkrankung gestattet die wiederholte Liquoruntersuchung in gewissem Umfange Kontrolle der Wirksamkeit der Behandlung.

Diagnostisch und prognostisch verwertbar ist die Liquoruntersuchung anscheinend nur bei älterer Syphilis (vom zweiten Jahre etwa ab) und nach Anwendung eines gewissen Behandlungsmaßes. *Knack (Hamburg).*

Meirowsky, Protozoischer oder pflanzlicher Entwicklungskreis der Spirochäten? (Dermatol. Wochenschr., 1914, 8.)

Spirochäten zeigen ebenso wie Tuberkel- und Leprabazillen seiten- und endständige Knospen, Doldenbildung, freie Knospen, Knospenteilung, Seitensprossung und Verzweigung. Sie sind also als pflanzliche Organismen aufzufassen. *Knack (Hamburg).*

Mc. Donagh, Die Ursache der Syphilis mit Berücksichtigung der Chemie des Krankheitserregers. (Dermatol. Wochenschrift, 1914, 2.)

Verf. beschreibt den Entwicklungskreislauf von „Leukozytozoon Syphilidis“, den er mit der Vitalfärbung (Borax-Methylenblau) studierte Der Sporozoit, ein winziger, an Nukleinsäure reicher, geißelloser Organismus dringt in eine Bindegewebszelle ein, lebt als Trophozoit auf deren Kosten und verwandelt das Protoplasma derselben in eine Lezithin-Globulinabsorptionsverbindung, die ihm selbst als Lipoidhülle dient. Diese Hülle ist wegen der Beimengung einer stearinsäureähnlichen Substanz strahlenbrechend. In der Hülle entstehen nun Merozoiten oder Sporozysten. Erstere bei jeder Syphilis, letztere nur in Lymphdrüsen schwerster Fälle. Die Sporozysten können Tochtersporozysten bilden, durch weitere Teilung entstehen aus ihnen unter Zugrundegehen der Lezithin-Globulinhülle und der Bindegewebszelle die Sporozoiten. Die Merozoiten teilen sich ebenfalls unter Sprengung der Lezithin-Globulinhülle in männliche und weibliche Gametozyten. Der männliche Gametozyt nimmt in weiteren Stadien die Gestalt der Spirochaeta pallida an, der weibliche wird zur Zygote. Nach der Befruchtung bildet sich der Sporoblast, aus diesem die Sporozoiten. Leider fehlen der Arbeit die bei der Wichtigkeit des Themas unbedingt erforderlichen bildlichen Darstellungen der besprochenen Entwicklungsstadien. *Knack (Hamburg).*

Fönss, Manifeste unbehandelte Syphilis mit negativer Wassermannscher Reaktion. (Dermatol. Zeitschr., Bd. 23, 1916, H. 4.)

Die negative W.-R. — auch die wiederholt negative W.-R. — ist ohne irgendwelche größere diagnostische Bedeutung, besonders dann, wenn der Patient kürzlich behandelt ist, und an latenter Syphilis. Aber auch bei nicht behandelter Syphilis findet sich die W.-R. keineswegs selten negativ — in vorliegendem Material so z. B. 10mal bei 172 Fällen von Syphilis von sekundärem Typus; 4mal bei 20 Fällen ausgedehnter tertiärer Syphilis und sogar 11mal bei 51 Fällen wenig ausgedehnter tertiärer Syphilis (monoregionäre Syphilis).

Die W.-R. zeigt dann und wann, sowohl bei nicht behandelten Fällen, als auch bei Fällen, die behandelt werden, stark schwankende Verhältnisse von kräftig positiver bis zu ganz negativer Reaktion mit Zwsichenräumen von wenigen Tagen oder Wochen; es ist deswegen oft notwendig, die Probe zu wiederholen, eventuell mehrere Male und eventuell nach Versuchen auf das Reaktivieren hin bei einer Behandlung, wo die Unsicherheit der klinischen Diagnose macht, daß man dem positiven Ausfall der Reaktion eine besondere Bedeutung beimißt.

Die auf klinischem Wege mit Sicherheit gestellte Syphilisdiagnose läßt sich dagegen nie zum Wanken bringen, sogar nicht durch eine Reihe negativer W.-R.

Knack (Hamburg).

Möllers, B., Der Typus der Tuberkelbazillen bei menschlicher Tuberkulose. (Deutsche med. Wochenschr., 1916, Nr. 33, S. 993.)

Zusammenfassung der Ergebnisse eigener mit anderen Untersuchungen über den Tuberkelbazillentypus bei Fällen menschlicher Tuberkulose. Bis zum 1. Januar 1914 wurden in den verschiedenen Weltteilen 2051 Fälle untersucht. 1848 der daraus gezüchteten Reinkulturen gehörten zum humanen, 89 zum bovinen Typus, während in 14 Fällen bei demselben Menschen sowohl humane als auch bovine Tuberkelbazillen nachgewiesen werden konnten. Von den bovinen Formen fallen 114 Fälle auf Tuberkulose der Abdominalorgane und der Achsel- und Halsdrüsen. Auch in den übrigen Fällen — abgesehen von 12 Fällen von Hautinfektionen bei Schlächtern — ist es nicht ausgeschlossen, daß der Verdauungsweg die Eintrittspforte gewesen ist. Die Perlsuchtinfektion ist in erster Linie als Erkrankung des Kindesalters zu bezeichnen: von den 189 Fällen waren 151 Kinder betroffen. Sie läßt sich auf 1,8 % aller menschlichen Tuberkulosefälle berechnen.

Olsen (Hamburg).

Ghilarducci, Wirkung des Radiums auf Tuberkelbazillenkulturen. (Strahlentherapie, Bd. 5, 1915, 2.)

Durch die Versuche wurde eine sicher abschwächende Wirkung des Radiums auf den Tuberkelbacillus nachgewiesen.

Knack (Hamburg).

du Verteuil, Die Wirkung des Radiums auf den Lepra-Bacillus. (Strahlentherapie, Bd. 4, 1914, 2.)

Bestrahlt wurden Lepraknoten und dann systematisch täglich Untersuchungen von Objektträger-Ausstrichen angestellt. Erst nach 14 Tagen wurde ein Einfluß der Bestrahlung nachgewiesen, der in zunehmendem körnigen Zerfall der Leprabazillen bestand.

Knack (Hamburg).

Rumpel, Th., Zur Aetiologie der Oedemkrankheiten in russischen Gefangenenlagern. (Münchn. med. Wochenschr., 1915, No. 30, S. 1021.)



Die in einigen Gefangenenlagern speziell bei den dortigen Russen vielfach auftretenden Erkrankungen, die sich in ausgesprochenen Oedemen, schwerer Kachexie und oft auch hämorrhagischer Diathese äußern, stehen nach R. mit einer Rekurrensinfektion im Zusammenhang. In 66,6 Proz. der von ihm beobachteten Fälle gelang der Nachweis der Spirillen im Blut. Bei den Oedemen, die sicher nicht nephrogener Natur sind, scheint es sich um entzündliche oder degenerative Vorgänge in den kleinen Kapillaren oder an den Lymphgefäßen zu handeln, die vielleicht durch die Spirillen bedingt sind. *Kirch (Würzburg).*

Börnstein, Paul, Versuche über die Möglichkeit, infizierte Hände durch einfache Verfahren zu desinfizieren. [Mit besonderer Rücksicht auf die Bazillenträgerfrage.] (Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh., Bd. 79, 1914, H. 1, S. 145.)

Für die gewohnheitsmäßige Selbstdesinfektion der Bazillenträger, sowie für die berufliche Tätigkeit des Arztes und Pflegepersonals ist ein möglichst einfaches und schnelles, dabei aber wirksames Verfahren zur Händedesinfektion nötig. Aus Versuchen, die im Robert Koch-Institut mit angetrockneten Colibakterien angestellt wurden, geht folgendes hervor:

Die gewöhnliche Waschung mit fließendem heißen Wasser oder Bürsten der Hände mit 60—70 vol. %igem Alkohol, auch einfaches Einreiben 81 vol. %igen Alkohols in die Haut führt wohl zu erheblicher Verminderung, aber nicht zu sicherer Beseitigung der Keime. Viel günstiger sind die Aussichten für eine völlige Keimvernichtung, wenn man 81 %igen Alkohol oder noch besser Rhizinusseifenspiritus (Schülke & Mayr, Hamburg. Liter 3 Mk.) mit einem Mulläppchen 2—3 Minuten lang auf der Haut verreibt. 20 ccm der letztgenannten Flüssigkeit brachten in allen 16 auf diese Art angestellten Versuchen völlige Colifreiheit zustande. An diese Wirkung reicht selbst das überall gebräuchlicke Waschen mit 1 promilliger Sublimatlösung nicht heran; andererseits hat dieses Verfahren den Vorteil, daß das in die Haut eingedrungene Sublimat noch nach Verlauf einer Stunde nach der Desinfektion frisch aufgebrachte Keime abzutöten vermag. *Süssmann (Würzburg).*

Rosenau, M. J., Frost, W. D. and **Bryant, Ruth,** A study of the market butter of Boston. [Marktbutter, chemische Zusammensetzung, Verunreinigungen, Bakteriengehalt.] (Journ. of med. research, Bd. 30, No. 1, März 1914.)

Rosenau, Frost und Bryant berichten über ihre sehr interessanten Untersuchungen der Bostoner Marktbutter. Verarbeitet wurden 25 verschiedene Proben, deren Preis pro Pfund zwischen 33 und 70 cents schwankte. Die Analyse umfaßte die chemische Zusammensetzung (Fettgehalt, Brechungsvermögen, Feuchtigkeit, Gehalt an Salz, Säure, Farbstoff und Konservierungsmitteln), Verunreinigungen, Bakterienreichtum und speziell Vorhandensein von Coli, Streptokokken, Bakt. Welchii und Tuberkelbazillen.

Fälschungen konnten nicht ermittelt werden. Der durchschnittliche Fettgehalt betrug 84,05, das Maximum 86,35, das Minimum 81,19% (Tabelle und Text stimmen hier nicht überein, die entsprechenden Textzahlen sind 86,25 und 81,9). Das staatlich festgesetzte Minimum, 82,5%, wurde von 6 Proben, also von 24%, nicht erreicht.

Das Brechungsvermögen der geschmolzenen, 40° warmen Butterproben lag zwischen 1,4544 und 1,4567. Der Index der reinen Naturbutter schwankt zwischen 1,4531 und 1,4562, das Mittel ist etwa 1,4553; Zusatz anderer Fette erhöht den Index über 1,4562, wie dies bei zwei Proben der Fall war. Der Wassergehalt betrug im Mittel 12,92%; als Extreme ergaben sich 15,71 und 10,95%. (Als Textzahl für das Minimum ist — wiederum abweichend — 11,40% angegeben.) Der gesetzlich zulässige Höchstgehalt an Wasser — 16% — wurde also nicht überschritten. Als Grenzzahlen für den Salzgehalt wurden 1,38 (im Text findet sich — noch einmal falsch — 1,61) und 4,96%, als Durchschnittswert 2,33% ermittelt. Drei Proben waren ungesalzen. Die Säure wurde in Form der Anzahl von ccm $^1/_{10}$ Normalalkalilösung, die zur Neutralisation von 10 g Butter auf Phenolphthalein nötig waren, ausgedrückt und schwankte zwischen 1,48 (im Text heißt es, zum fünften Mal unrichtig, 1,52) und 4,34 ccm. Als Mittel werden 2,79 ccm angegeben. Keine Probe enthielt Borsäure oder ihre Salze. Die Mehrzahl war ungefärbt, doch enthielten acht pflanzliche Farbstoffe. Eine zufriedenstellende Methode zur Bestimmung des Schmutzgehalts der Butter konnte leider nicht gefunden werden. Die Zahl der in 1 g Butter nachgewiesenen Bakterien betrug für gesalzene Ware 8600 bis 17 000 000, im Durchschnitt 2 700 000; als Maximum der ungesalzenen ergab sich 41 000 000. Diese ganz auffälligen Differenzen stehen in keinem Kausalnexus mit Salz-, Säure- und Wassergehalt, wohl aber mit dem Alter der Butter, und zwar sinkt merkwürdigerweise die Keimzahl mit zunehmendem Alter. So fiel z. B. der Bakteriengehalt einer frisch untersuchten Probe innerhalb von 6 Wochen von 4 400 000 auf 195 000 pro Gramm. Coli wurde nur selten und in geringer Zahl gefunden, Typhus wird garnicht erwähnt, das häufig in der Milch enthaltene anaërobe Bakt. Welchii konnte trotz Verarbeitung je eines ganzen Gramms Butter überhaupt nicht nachgewiesen werden, dagegen waren Streptokokken sehr häufig zu verzeichnen. Auf Tuberkelbazillen wurden nur 21 Proben mittelst des Tierexperiments untersucht (die restierenden vier waren aus pasteurisiertem Rahm hergestellt). Im ganzen wurden 84 Meerschweinchen geimpft; zwei von diesen, die intraperitoneale Injektionen verschiedener Proben erhalten hatten, erlagen einer generalisierten Tuberkulose. Bemerkenswert ist noch, daß einige Tiere an akuter und andere an chronischer Peritonitis (im Laufe von 1—2 Wochen) eingingen, so daß die Entzündungserreger durch Antiformin ausgeschaltet werden mußten.

J. W. Miller (Tübingen, z. Z. im Felde).

Ranke, K. E., Primäraffekt, sekundäre und tertiäre Stadien der Lungentuberkulose, auf Grund von histologischen Untersuchungen der Lymphdrüsen und der Lungenpforte. (D. Arch. f. klin. Med., Bd. 119, 1916, H. 3, S. 201—269; H. 4—6, S. 297—375.)

Auf Grund sehr ausgedehnter und genauer Studien und bei prinzipieller Beachtung des Gesamtbildes der tuberkulösen Erkrankung für die Einteilung der Lungentuberkulosen ist es R. gelungen, „in die so regellos und kapriziös scheinenden Formen Ordnung zu bringen und sie in eine genetisch zusammenhängende und wenigstens teilweise

verständliche Reihe zu ordnen". In Analogie zu der Einteilung der syphilitischen Erkrankungen in primäre, sekundäre und tertiäre unterscheidet er 1. die isolierte primäre Tuberkulose der Lungen, 2. Lungentuberkulosen bei generalisierter Tuberkulose, 3. die isolierte Phthise. Die verschiedenartige Beteiligung der regionären Lymphdrüsen bei den einzelnen Formen der Tuberkulose bildet gewissermaßen das Fundament seiner Theorie, und daher sind die histologischen Veränderungen in den Lymphdrüsen der Lunge und der Lungenpforte besonders eingehend beschrieben.

Die wichtigste Eigenheit der primären Lungentuberkulose ist die Tatsache, daß der Primäraffekt nie isoliert zur Entwicklung kommt, sondern daß in strenger Abhängigkeit von ihm sich auch eine lymphogen entstandene Erkrankung der regionären Lymphdrüsenkette ausbildet. Da der Primärherd gesetzmäßig bei leichter Infektion vom Drüsenherd überholt wird, also wohl auch früher abheilt und dadurch schwer auffindbar wird, so hält R. das Vorkommen von Drüsenherden ohne primären Organherd für noch nicht ausreichend sichergestellt. Doch wird diese Frage offen gelassen.

Es werden die anatomischen Eigentümlichkeiten des primären Komplexes an Fällen von primären Inhalationstuberkulosen der Lungen (6 Fälle) und der Trachea (1 Fall) bis in die feinsten Einzelheiten beschrieben.

Zu einer typischen primären Tuberkulose gehören:

1. Primärherde, die auch da, wo sie mehrfach auftreten, in den Randpartien nach dem Typus des solitär aus sich herauswachsenden Konglomerattuberkels gebaut sind, im Zentrum aber eine käsige Pneumonie enthalten.

2. Diese Primärherde an Ausdehnung und an Akuität übertreffende Lymphdrüsenveränderungen, ausschließlich in den vom abführenden Lymphstrom erreichbaren pulmonalen und Hiluslymphdrüsen, die sich in abnehmendem Grade von hier aus zentralwärts bis in die paratracheale Kette verfolgen lassen. Sie zeigen eine sehr große Neigung, in der Drüse selbst zu konglomerieren und führen so in den stärkst befallenen Drüsen bald zu kompakten, das Drüseninnere zum großen Teil zerstörenden Käseherden.

3. Perifokale, in den abheilenden Fällen schwielige Entzündung um den Lungenherd und die sämtlichen Drüsenherde, eine Periadenitis gleicher Art um die befallenen Lymphdrüsen, unter geeigneten Bedingungen mit direkter Fortsetzung der entzündlichen Reizung auf die benachbarten Bronchien (Hiluskatarrh).

4. Entzündliche Kongestion der weiteren Umgebung des Primäraffektes und der Region zwischen ihm und dem zugehörigen Hilusteil, bei den abheilenden Formen perivaskuläre, adventitielle Bindegewebswucherungen, Atelektase und chronische Bronchitiden dieser Lungengebiete, endlich eine diffuse Wucherung des Hilusbindegewebes der befallenen Lungenteile.

5. Lymphogene, mehr oder weniger zahlreiche Miliartuberkel in der Umgebung des Primärherdes, sowie zwischen ihm und dem Hilus, in deutlichem Zusammenhang mit den sub 4 geschilderten Bindegewebswucherungen.

Von der Fremdkörperwirkung des Tuberkelbacillus bei der Histiogenese der tuberkulösen Herde (Epitheloidgewebe und Riesen-

zellen) wird eine rein toxisch bedingte Gewebswucherung unterschieden, wozu mit Sicherheit die perivaskuläre Bindegewebsquellung und -wucherung gerechnet wird, die sich in dem Gebiet zwischen Primärherd und regionärer Hiluspartie ausbildet. Auch die schwielige Periadenitis ist eine rein toxische Fernwirkung. Es wird eine Erklärung der Vorgänge bei der Abkapselung und der dadurch bedingten Heilung der Tuberkulose versucht. Die Abkapselung wird als ein Zeichen einer erhaltenen Giftempfindlichkeit des Körpers aufgefaßt.

Die generalisierte Tuberkulose schließt sich durch hämatogene und lymphogene Dissemination an den Primäraffekt an. Neben Lungen und verschiedensten Organen erkranken in der sekundären Periode auch die regionären Lymphdrüsen mit größerer Heftigkeit und in größerer Ausdehnung. Die perifokale Entzündung erreicht infolge starker und weitreichender Giftwirkung besonders hohe Grade. Es kommt zur Bildung großer und kompakter Käseherde mit stärkster entzündlicher Reaktion. Dieses Stadium entspricht nach R. einer weiteren Steigerung der Giftempfindlichkeit, kann also als ein anaphylaktisches Stadium bezeichnet werden. Klinisch entspricht der schweren perifokalen Entzündung die sogen. skrophulöse Erkrankung. Der Uebergang von der Sekundärperiode, der generalisierten Tuberkulose, zum Tertiärstadium, der isolierten Phthise, ist gekennzeichnet durch das Abnehmen und Ausbleiben lymphogener und hämatogener Metastasierung, durch Abnahme der Giftempfindlichkeit und Einsetzen einer Immunität. Dementsprechend ändert sich auch das anatomische Bild. Es überwiegt die „Fremdkörperkomponente“ (Bildung verkäsenden Epithelloidgewebes) mehr und mehr über die „toxische Komponente“ (perifokale Entzündung).

An die Stelle hämatogener und lymphogener Metastasierung tritt die intrakanalikuläre Ausbreitung, z. B. im Bronchialbaum der Lungen und in dem Kanalsystem der Nieren. R. hält für die Entstehung der isolierten Phthise die Abhängigkeit von nachträglichen exogenen Infektionen für wahrscheinlicher als vom primären Komplex. Histologisch finden sich im Tertiärstadium in den Organen Herde ohne perifokale Entzündung, desgleichen in den Drüsen submiliare, nicht mehr konglomerierende, nicht mehr fortschreitend verkäsende Tuberkel, ohne perifokale Entzündung und ohne Abkapselungstendenz.

Die bei der isolierten Phthise so auffällig geringen Drüsenveränderungen sind nicht durch eine Verlegung der Lymphbahn erklärbar.

Bezüglich weiterer Details sei auf die Arbeit verwiesen.

Dieser Auszug mag eine Andeutung von der Fülle der Einzelheiten dieser Abhandlung geben, die zu einem einheitlichen System organisiert sind und die, durch eine Idee in einem Brennpunkt vereinigt, eine weite Perspektive gestatten. *Kankeleit* (*München*).

Röhmann, Die Chemie der Cerealien in Beziehung zur Physiologie und Pathologie. (Sonderausgabe aus der Sammlung chemischer und chemisch-technischer Vorträge. Herausgegeben von Prof. Dr. W. Herz, Breslau, Bd. 22. Stuttgart, Ferdinand Enke, 1916.)

Verf. beschäftigt sich auf Grund eingehenden Literaturstudiums und eigener Versuche mit der Vitamintheorie von C. Funk. Die bekannten Untersuchungen über Beri-Beri, Pellagra und Skorbut, die

sich vor allem an die Namen von **Tagaki**, **Eijkman**, **Axel Holst** und **Fröhlich** knüpfen, hatten übereinstimmend gezeigt, daß eine einseitige Ernährung mit geschältem Reis, Mais oder Getreidekörnern zu dem Auftreten der schweren Erkrankungen führte, daß bei Zugabe der Reis-, Mais- oder Getreidekleie derartige Erkrankungen nicht auftreten, ja schon vorhandene schwere Symptome zum Verschwinden gebracht werden konnten. Nachdem aber durch viele Untersuchungen gezeigt werden konnte, daß an Stelle der Kleie auch andere N-haltige Nahrungsmittel in sehr geringer Menge, z. B. Milch, Bohnen und andere pflanzliche Bestandteile, als Beigabe zur einseitigen Nahrung, experimentell erzeugte schwere Stoffwechselstörungen zur Rückbildung bringen können, gelangte **Hopkins** zu der Annahme, daß in allen natürlichen Nahrungsmitteln irgendwelche fermentartig wirkende Stoffe, bisher unbekannte „Katalysatoren“ enthalten sein müßten, ohne die ein Tier auf die Dauer nicht bestehen könne. Diese unbekannten Stoffe nannte dann C. **Funk** Vitamine.

Wenn es auch **Funk** und anderen gelungen ist, aus Reiskleie und Hefe ganz geringe Mengen von N-haltigen Stoffen zu gewinnen, die die Eigenschaften der Vitamine im Tierversuch teilweise besitzen, so ist doch nach dem Verf. durch die Untersuchungen eine befriedigende Erklärung der Vitamine nicht gewonnen. Bei den Untersuchungen fällt auch der Widerspruch auf, daß nach japanischen Forschern das „Vitamin“ in der Reiskleie präformiert ist, nach **Funk** erst durch hydrolytische Spaltung frei wird.

Nach dem Verf. läßt sich aber für das Verständnis der obengenannten Stoffwechselstörungen auch in anderer Weise als durch die Annahme von Vitaminen Aufklärung gewinnen.

Bei Ernährung mit Myosin, Kasein, Ovalbumin und Vitellin, sogenannten vollständigen Eiweißstoffen treten Stoffwechselstörungen nicht auf. Die Cerealien enthalten im Kleber ein Gemenge von Gliadinen und Glutaminen. Die Gliadine sind unvollständige Eiweißstoffe, denen die Lysingruppe mehr oder weniger vollständig, teilweise auch die Tryptophangruppe fehlt. In Versuchen kann man feststellen, daß bei reiner Fütterung mit Gliadinen junge Ratten nicht wachsen, sondern unter schnellem Gewichtssturz sterben. Setzte man aber der Nahrung Lysin oder Tryptophan hinzu, so findet gute Gewichtszunahme statt. Damit eine Nahrung eine ausreichende ist, muß sie also „vollständige“ Eiweißstoffe enthalten, enthält sie unvollständige Eiweißstoffe, so kann dieser Mangel durch Zufuhr der entsprechenden Ergänzungsstoffe ausgeglichen werden. In vollständigen Eiweißstoffen sind die Ergänzungsstoffe enthalten und entstehen aus ihnen durch Abspaltung, in unvollständigen Eiweißstoffen fehlen die notwendigen Gruppen und Ergänzungsstoffe können daher nicht durch Abspaltung aus ihnen entstehen. An Stelle der unbekannten, hochmolekularen, kompliziert zusammengesetzten, sehr labilen, von den bisherigen Nahrungsstoffen ganz verschiedenen „Vitaminen“ treten nach der Hypothese des Verf.s die in jedem Einzelfalle chemisch in einer ganz bestimmten Beziehung zu den Eiweißstoffen der Nahrung stehenden Ergänzungsstoffe, die dem Organismus die notwendigen Atomgruppen liefern, die die Eiweißstoffe der betreffenden Nahrung nicht zu liefern vermögen.

Einzelheiten über angeführte Versuche, die Einwände, die Verf. selbst gegen seine Hypothese vorbringt, über die Anatomie des Getreidekornes, die Lokalisation der Ergänzungsstoffe und die verschiedenen Tabellen müssen im Original studiert werden.

Walter H. Schultze (Braunschweig, z. Z. im Felde).

Literatur.

Von Prof. Dr. Otto Hamann, Ober-Bibliothekar d. Königl. Bibliothek in Berlin.

Allgemeines, Lehrbücher, Geschichte.

Gruber, Georg B., Hans Chiari †. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 27, 1916, N. 13, S. 289—294.

Hässner, Hugo, Pathologische Anatomie im Felde. Virchows Arch. f. pathol Anat., Bd. 221, H. 3, S. 309—332. 26 Fig.

Hallenberger, Beitrag zur Pathologie und pathologischen Anatomie in Kamerun. Arch. f. Schiffs- u. Tropen-Hyg., Bd. 20, 1916, N. 16, S. 373—382. 3 Taf.

Hedinger, Ernst, Theodor Langhans, geb. 28. 9. 1839, gest. 22. 10. 1915. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 27, 1916, N. 10, S. 217—219.

Kaiserling, Die Aufgaben der pathologischen Anatomie im Frieden und Kriege. Dtsche med. Wchnschr., Jg. 42, 1916, N. 25, S. 755—757; N. 26, S. 787—788.

Technik und Untersuchungsmethoden.

Busse, Otto, Wie sollen Präparate an das Pathologische Institut eingesandt werden? Corresp.-Bl. f. Schweizer Aerzte, Jg. 46, 1916, N. 21, S. 665—667.

Coles, Alfred C., An easy method of detecting S. pallida and other Spirochaetes British med. Journ., 1915, N. 2865, S. 777.

Dauméson, G., La pomme de terre substratum et agent de dissémination du pneumobacille de Friedländer dans la nature et particulièrement dans les eaux. Compt. rend. Acad. Sc., T. 160, 1915, N. 7, S. 285—286.

Enescu, J., Ein neues Verfahren zur Darstellung der Knochenhöhlen und der Knochenkanälchen. Zeitschr. f. wiss. Mikrosk., Bd. 32, 1915, H. 3, S. 297.

—, Nouveau procédé pour mettre en évidence les canalicules osseux. Compt. rend. soc. biol., T. 79, 1916, N. 2, S. 99.

Fürst, Th., Lentzsches Blutalkalitrockenpulver zur Bereitung von Choleranährböden in Feldlaboratorien. Dtsche med. Wochenschr., Jg. 42, 1916, N. 8, S. 226—227.

Geith, Hans, Kurze Anleitung zur Herstellung pathologisch-histologischer Präparate und Zusammenstellung der gebräuchlichsten Färbemethoden. München, Lehmann, 1916, 48 S., 8°. 1,50 Mk.

v. Gierke, E., Herstellung von Dauerpräparaten mit Oxydasereaktion. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 27, 1916, N. 14, S. 318—319.

Gräff, Siegfried, Eine Anweisung zur Herstellung von Dauerpräparaten bei Anwendung der Naphtholblau-Oxydasereaktion mit einigen Bemerkungen zur Theorie und Technik der Reaktion. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 27, 1916, N. 14, S. 313—318. 2 Fig.

Hage, Die Vorzüge der Fontanaschen Versilberungsmethode zum Nachweis der Spirochaete pallida. Münchn. med. Wochenschr., Jg. 63, 1916, N. 20, S. 729—730. 1 Fig.

Hartz, H. J., An improved technic for blood counts. New York med. Journ., Vol. 101, 1915, N. 13, S. 612. 3 Fig.

Harvey, Richard W., A Brain Macrotome. Anat. Record, Vol. 8, 1914, N. 11, S. 507—509. 2 Fig.

Hoppe-Seyler, G., Ueber einen einfachen, leicht transportablen Apparat für photographische Aufnahmen auf dem Sektionstisch. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 27, 1916, N. 13, S. 294—296.

Jacobsthal, E., Zur Technik der Gewinnung der Cerebrospinalflüssigkeit an Leichen. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 27, 1916, N. 11, S. 341—342. 1 Fig.

Krumwiede, Charles jr., Pratt, Josephine S. and **Mc Williams, Helen J.**, The use of brilliant green for the isolation of typhoid and paratyphoid bacilli from feces. Journ. of infect. dis., Vol. 18, 1916, N. 1, S. 1—13.
Lange, Carl, Ein neuer Nährboden für die Choleradiagnose. Ztschr. f. Hyg., Bd. 87, 1916, H. 1, S. 138—153.
Langer, Hans, Ein sparsamer Blutserumnährboden für die Diphtheriediagnose. Dtsche med. Wochenschr., Jg. 42, 1916, N. 17, S. 515.
Leboeuf, A. et **Braun, P.,** Notes sur la technique de l'hémoculture, au cours des états typhoides. L'hémoculture dans l'urine. Compt. rend. soc. biol., T. 79, 1916, N. 4, S. 157.
Mc Intosh, James et **Fildes, Paul,** Nouvelle méthode d'isolement et de culture pour les microbes anaérobies. Compt. rend. soc. biol, T. 79, 1916, N. 8, S. 293—295. 2 Fig.
Mayer, Max, Ueber die Herstellung der Loeffler-Grünlösungen. Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Orig., Bd 78, 1916, H. 3, S. 207—208.
—, **P.,** Ueber Beizen und Beizenfarbstoffe. Zeitschr. f. wiss. Mikrosk., Bd. 32, 1915, H. 3, S. 249—265.
Proescher, Fr., Zur Entdeckung des Poliomyelitiserregers und über die Kultur desselben in vitro. Berl. klin. Wochenschr., Jg. 53, 1916, N. 17, S. 442—445. 5 Fig.
Stalkartt, W. H. S., Method for quick detection of S. pallida. British med. Journ., 1915, N. 2868, S. 895—896.
Teague, Oscar and **Clurman, A. W.,** An improved brilliant-green culture medium for the isolation of typhoid bacilli from stools. Journ. infect. dis., Vol. 18, 1916, N. 6, S. 647—652.
— and —, A method of preserving typhoid stools for delayed examination and a comparative study of the efficacy of eosin brilliant-green agar, eosin methylene blue agar, and endo agar for the isolation of typhoid bacilli from stools. Journ. infect. dis., Vol. 18, 1916, N. 6, S. 653—671.
Tribondeau, L., Nouvelle technique de coloration des coupes par l'hémalun-éosine. Compt. rend. soc. biol., T. 79, 1916, N. 7, S. 288—289.
Wagner, Gerhard, Eine Kolleflasche für doppelseitige Benutzung (zur Züchtung von Massenkulturen). Münchn. med. Wochenschr., Jg. 63, 1916, N. 9, S. 311—312. 1 Fig.

Zelle im allgemeinen, regressive und progressive Ernährungsstörungen, Entzündung, Gewebsneubildung.

Abderhalden, Emil, Neuere Anschauungen über den Bau und den Stoffwechsel der Zelle. Vortrag in Solothurn. 2. Aufl. Berlin, Springer, 1916, 37 S., 8°. 1 Mk.
Baitsell, George A., The origin and structure of a fibrous tissue formed in wound healing. Journ. exper. med., Vol. 23, 1916, N. 6, S. 739—756. 4 Taf.
Bang, Ivar und **Sjövall,** Studien über Chondriosomen unter normalen und pathologischen Bedingungen. Zieglers Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 62, 1916. H. 1, S. 1—70. 2 Taf.
Bass, Robert und **Herzberg, R.,** Beiträge zur Pathologie der Gicht. Dtsches Arch. f. klin. Med., Bd. 119, 1916, H. 4/6, S. 482—491.
Policard, A., Les cellules plasmatiques dans les processes de réparation des plaies. Compt. rend. soc. biol., T. 79, 1916, N. 13, S. 625—629. 4 Fig.
—, Les cellules plasmatiques dans le processus de réparition des plaies. Formes sénescentes et degénératives. Compt. rend. soc. biol., T. 79, 1916, N. 14, S. 680—685. 2 Fig.

Geschwülste.

Davis, George G., Buyo cheek cancer. With special reference to etiology. Journ. American med. assoc., Vol. 64, 1915, N. 9, S. 711—718. 14 Fig.
Föderl, O., Ueber einen Fall von intrathorakalem Tumor mit zahlreichen Ganglienzellen. Wien. klin. Wchnschr., Jg. 29, 1916, N. 25, S. 776—777. 4 Fig.
Gaylord, Harvey R., Etiology of cancer in the light of recent cancer research. Journ. American med. assoc., Vol. 64, 1915, N. 12, S. 968—972.
Jonnavios, Georg, Ueber das Wachstum der transplantierten Mäusetumoren in kastrierten und in epinephrektomierten Tieren. Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 62, 1916, H. 2, S. 194—203.

Retterer, Ed., De deux loupes on athéromes ayant la structure de rhabdomyomes. Compt. rend. soc. biol., T. 78, 1915, S. 554—557.

Thomson, David and **John, Gordon,** The Cultivation of human tumour tissue in vitro. Prelim. note. Proc. R. Soc. Biol. Sc., Vol. 88, 1914, S. 90—91. 1 Taf.

Mißbildungen, Vererbungslehre.

Anton, G., Kindlicher Riesenwuchs mit vorzeitiger Geschlechtsreife und familiärer Riesenwuchs mit und ohne Vergrößerung des Türkensattels. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol., Bd. 39, 1916, H. 6, S. 319—333. 2 Taf. u. 5 Fig.

Danielopolu, D. et **Danulescu, V.,** Transposition complète des viscères avec insuffisance mitrale et aortite chronique. Compt. rend. soc. biol., T. 79, N. 2, S. 95—96. 2 Fig.

Marchand, Ueber einen Akardius. Münchn. med. Wochenschr., Jg. 63, 1916, N. 11, S. 395.

Neresheimer, R., Ueber Arachnodaktylie. Arch. f. Kinderheilk., Bd. 65, 1916. H. 5/6, S. 391—408. 2 Fig.

Petery, Arthur K., A microcephalic Idiot with malformation of brain Journ American med. assoc., Vol. 63, 1915, N. 7, S. 536—538. 3 Fig.

Pfeiffer, Richard Arved, Ueber den feineren Bau des Zentralnervensystems eines Anencephalus. Diss. med. Leipzig, 1916, 8°.

de Vries, E., Beschryving van een anencephalus. Ned. mft. verlosk., vrouwenziekten en kindergeneesk., Jg. 5, 1916, S. 74—86.

Wewe, H., Een geval van dubbelzijdigen microphthalmus congenitus met orbitopalpebraalcysten en linkszijdige hazenlip. Ned. tft. geneesk., Jg. 60. 1916, Dl. 1, S. 1087—1094. M. Fig.

Wilson, R. H., Thoracopagus lateralis. New York med. Journ., Vol. 101, 1915. N. 14, S. 689. 2 Fig.

Infektionskrankheiten, Bakterien, Protozoen.

Aschoff, L., Zur Frage der Aetiologie und Prophylaxe der Gasödeme. (Schluß.) Dtsche med. Wochenschr., Jg. 42, 1916, N. 17, S. 512—515.

Bauer, Erwin, Zur Anatomie und Histologie des Flecktyphus. Münchn. med. Wochenschr., Jg. 63, 1916, N. 15, S. 541—542. 3 Fig.

Ceelen, W., Histologische Befunde bei Fleckfieber. Berl. klin. Wochenschr., Jg. 53, 1916, N. 20, S. 530—532.

—, Ueber die mikroskopische Pathologie des Fleckfiebers. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 82, 1916, H. 5/6, S. 505—510.

Conradi, H. und **Bieling, R.,** Zur Aetiologie und Pathogenese des Gasbrandes. (Münchn. med. Wochenschr, Jg. 63, 1916, N. 28, S. 1023—1025; N. 29, S. 1068—1070.

Craig, Charles F., Observations upon the Endamebae of the mouth. 1. Endamoeba gingivalis (buccalis). Journ. of infect. dis., Vol. 18, 1916, N. 2, p. 220—238. 1 Taf.

Dawson, Bertrand and **Whittington, T. H.,** Paratyphoid fever — a study of fatal cases. Quart. Journ. of med., Vol. 9, 1916, N. 34, S. 98—194. 6 Taf.

Dostal, Hermann, Die Glykosidform des Tuberkelbacillus. Frankf. Zeitschr. f. Pathol., Bd. 19, 1916, H. 1/2, S. 198—205. 2 Taf.

Erdheim, J. und **Schopper, K. J.,** Paratyphus A. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 222, 1916, H. 1/2, S. 87—248. (Festschr. f. Weichselbaum.)

d'Este Emery, Some factors in the pathology of gas-gangrene. Lancet, Vol. 1. 1916, N. 19, S 948—954. 5 Fig.

Fischer, Walther, Ueber die Amöbendysenterie in Shanghai. Dtsches Arch. f. klin. Med., Bd. 118, 1915, H. 2, S. 129—147.

Fordyce, John A., Some problems in the pathology of syphilis. American Journ. med. sc., Vol. 149, 1915, N. 6, p. 761—808. 12 Fig.

Fraenkel, Eugen, Ueber Roseola typhosa und paratyphosa. Münchn. med. Wochenschr., Jg. 63, 1916, N. 9, S. 325—328. 6 Fig.

Fränkel, Ernst, Zur Aetiologie, Pathogenese und Prophylaxe des Gasödems. (Schluß.) Med. Klinik, Jg. 12, 1916, N. 27, S. 716—720.

Futaki, Kenzo, Takaki, Ttusuma, Taniguchi, Tenji and **Osumi, Shimpachi,** The cause of rat-bite fever. Journ. of exper. med., Vol. 23. 1916, N. 2, S. 249—250. 1 Taf.



Graetz, Fr., Serologische Studien an Fällen menschlicher Rekurrensinfektion. Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Orig., Bd. 78, 1916, H. 1, S. 18—36.

Herxheimer, Gotthold, Zur pathologischen Anatomie des Paratyphus. Berl. klin. Wochenschr., Jg. 53, 1916, N. 24, S. 648—654.

—, Kurzer Beitrag zur Pathologie der Weilschen Krankheit. Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 53, 1916, N. 19, S. 494—495.

Jobling, James W., Petersen, William F. und **Eggstein, A. A.,** Studien über Serumfermente und -antifermente. Ztschr. f. Immunitätsforsch., Orig., Bd. 24, 1916, N. 5, S. 459—481.

de Jong, D. A., De oorzaak de vleeschvergiftigingen. Tft. vergelijkende geneesk., Dl. 1, 1914—1915, S. 113-121.

Kapsenberg, G. et **Munk, J.,** Le Streptococcus mucosus. Folia microbiol., Jg. 4, 1916, H. 1, S. 1—14.

Kretz, R., Ueber Pathogenese des Abdominaltyphus. Virulenzerhaltung der Kultur von Typhusbazillen. Ueber Befunde an Typhusleichen nach der Typhusschutzimpfung. Wiener klin. Wochenschr., Jg. 29, 1916, N. 12, S. 355—356.

Lipschütz, B., Die klinischen Merkmale des Fleckfieberexanthems. Dermatol. Wchnschr., Bd. 63, 1916, N. 27, S. 627—639; N. 28, S. 666-679.

Löwy, Otto, Hautveränderungen bei Meerschweinchenflecktyphus. Wiener klin. Wochenschr., Jg. 29, 1916, N. 18, S. 547—548. 3 Fig.

Luft, M., Ueber eine Rückfallfieberepidemie. Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Orig., Bd. 77, 1916, H. 5/6, S. 425—434. 5 Fig.

Markus, H. et **Schornagel, H.,** La tuberculose du chien, spécialement dans ses rapports avec la tuberculose de l'homme. Folia microbiol., Jg. 4, 1916, H. 2, S. 189—206. 4 Taf.

Massini, Rudolf, Ueber Gonokokkensepsis. Gonorrhoisches Exanthem, gonorrhoische Phlebitis. Ztschr. f. klin. Med., Bd. 83, 1916, H. 1/2, S. 1—17.

Munk, Fritz, Klinische Studien beim Fleckfieber. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 82, 1916, H. 5/6, S. 415—504. 36 Fig.

v. Muralt, Ueber Miliartuberkulose. Corresp.-Bl. f. Schweizer Aerzte, Jg. 46, 1916, S. 481—494. 1 Taf.

de Negri, E. E. A. M., Untersuchungen zur Kenntnis der Corynebakterien. Gleichzeitig ein neuer Beitrag zur Aetiologie des malignen Granuloms. Folia microbiol., Jg. 4, 1916, H. 2, S. 119—188. 8 Taf.

Orth, J., Geschlecht und Tuberkulosesterblichkeit. Zeitschr. f. Tuberk., Bd. 25, 1916, H. 4, S. 241—254. 2 Fig.

—, Trauma und Tuberkulose. Zeitschr. f. Tuberk., Bd. 25, 1916, H. 5, S. 328—348.

Paltauf, Richard und **Scherber, G.,** Ein Fall von Mycosis fungoides mit Erkrankung von Nerven und mit Lokalisation in den inneren Organen. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 222, 1916, H. 1/2, S. 9—27. 1 Taf. u. 4 Fig. (Festschrift f. Weichselbaum.)

Ranke, Ernst, Primäraffekt, sekundäre und tertiäre Stadien der Lungentuberkulose, auf Grund von histologischen Untersuchungen der Lymphdrüsen der Lungenpforte. 1. Teil. Dtsches Arch. f. klin. Med., Bd. 119, 1916, H. 3, S. 202—269. 4 Taf.

—, **Karl Ernst,** Primäraffekt, sekundäre und tertiäre Stadien der Lungentuberkulose auf Grund von histologischen Untersuchungen der Lymphdrüsen der Lungenpforte. 2. Teil. Lungenerkrankungen bei generalisierter Tuberkulose und isolierte Phthisen. Dtsches Arch. f. klin. Med., Bd. 119, 1916, H. 4/6, S. 297—375. 2 Taf.

Rathéry, Pathogénie du rhumatisme tuberculeux. Progrès méd., 1916, N. 6, S. 44-46.

Der Rheumatismus. Aetiologie, Klinik, Therapie. Vorträge i. d. Ges. f. physikal. Med. in Wien. Wien, Perles, 1916, III, 147 S., 8°. 1 Taf u. 6 Fig. 3 Mk.

Roman, B., Ueber einen Fall von bazillärer Pseudotuberkulose beim Menschen. Virch. Arch. f. pathol. Anat., Bd. 222, 1916, H. 1/2, S. 53—73. 2 Taf. (Festschr. f. Weichselbaum.)

Schmitz, K. E. F., Die Verwandlungsfähigkeit der Bakterien. Experimentelles und Kritisches, mit besonderer Berücksichtigung der Diphtheriebazillengruppe. Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Orig., Bd. 77, 1916, H. 5/6, S. 369—417. 3 Taf.



Socin, Christoph, Zur Genese der Gonokokkensepsis. Berl. klin. Wochenschr., Jg. 53, 1916, N. 21, S. 561—567.
Stephan, Richard, Pathologisch-anatomische Beiträge zur Paratyphus B-Infektion. Berl. klin. Wochenschr., Jg. 53, 1916, N. 21, S. 569—572.
Stoerk, Oskar, Ueber Cholera. Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 62, 1916, H. 2, S. 123—174. 1 Taf. u. 7 Fig.
—, Ueber einen Fall kombinierter enteraler Infektion. Virch. Arch. f. pathol. Anat., Bd. 222, 1916, H. 1/2, S. 34—46. 3 Fig. (Festschr. f. Weichselbaum.)
Straub, Ferdinand, Untersuchungen zur Frage lymphogener Leber- und Milzerkrankungen auf Grund experimenteller Impftuberkulose. Ztschr. f. klin. Med., Bd. 82, 1916, H. 5/6, S. 335—374.
Uhlenhuth und **Fromme,** Zur Aetiologie der sogen. Weilschen Krankheit (ansteckende Gelbsucht). Berl. klin. Wchnschr., Jg. 53, 1916, N. 11, S. 269—273. 4 Fig.
Weinberg, M. et **Séguin, P.,** Le B. oedematicus et la gangrène gazeuse. Compt. rend. soc. biol., T. 78, 1915, S. 507—512. 5 Fig.
v. Wiesner, Richard R., Zur Pathologie der Kokkenenteritis (Streptococcus lacticus). Frankf. Zeitschr. f. Pathol., Bd. 19, 1916, H. 1/2, S. 238—246. 2 Taf.
Wolfing, Fritz, Ueber einen unter dem Bilde der Bantischen Krankheit verlaufenen Fall von erworbener Syphilis. Diss. med. Heidelberg, 1916, 8°.
Zwart, S. G., Vleeschvergiftigingen? (Paratyphus). Tft. vergelijkende geneesk., Dl. 1, 1914—15, S. 323—330.

Höhere tierische Parasiten.

Degner, Erich, Der Lungenechinococcus im Röntgenbilde. Diss. med. Rostock, 1916, 8°.
Dévé, F., L'échinococcose viscérale métastatique chez l'homme. Compt. rend. soc. biol., T. 79, 1916, N. 14, S. 697—699.
—, Sur l'echinococcus secondaire du péricarde. Compt. rend. soc. biol., T. 78, 1915, S. 734—736.
Hosemann, Infolge Granatverletzung geheilter Echinococcus. Med. Klinik, Jg. 12, 1916, N. 12, S. 308—309. 1 Fig.
Leiper, R. T. and **Atkinson, E. L.,** Observations on the spread of asiatic Schistosomiasis. (Robson, Note on Katayama nosophora.) British med. Journ., 1915, N. 2822, S. 201—203. 11 Fig.
Nicolas, J. et **Massia, G.,** Pédiculose pubienne par poux de tête. Ann. de dermatol. et de syphiligr., Sér. 5, T. 6, 1916, N. 1, S. 40—42.
Ubbels, D. G., Trichinenziekte in Nederland. Tft. vergelijkende geneesk., Dl. 1, 1914—15, S. 1—21.

Blut, Lymphe, Zirkulationsapparat.

Bettencourt, Nicolau, Corynébactérie isolée en culture pure d'un ganglion lymphatique dans un cas de leucémie lymphoide. Compt. rend. soc. biol., T. 78, 1915, S. 189—191.
Bolton, C., The effects of anaemia upon the pathological processes occurring in acute ulcer of the stomach. Quart. Journ. of med., Vol. 8, 1914, N. 29, S. 19—32. 2 Taf.
Callender, G. R., Endocarditis of the pulmonic valve caused by Micrococcus endocarditidis rugatus. American Journ. med. sc., Vol. 149, 1915, N. 5, S. 723—725. 1 Fig.
Coleman, George E., L'acide batyrique et la sclérose. Ann. de l'inst. Pasteur, T. 29, 1915, N. 3, S. 138—156. 1 Taf.
Favre et **Santy,** Variations de la formule histologique et de l'éosinophilie tissulaire au cours de l'évolution du granulome malin. Compt. rend. soc. biol., T. 77, 1914, N. 27, S. 408—409.
Felsenreich, Gustav und **v. Wiesner, Richard R.,** Ueber eigenartige Degenerationsbilder an Herzklappen bei chronischer Endokarditis. Virch. Arch. f. pathol. Anat., Bd. 222, 1916, H. 1/2, S. 73—78. 2 Fig. (Festschr. f. Weichselbaum.)
Ghon, A. und **Roman, B.,** Ueber das Lymphosarkom. Frankf. Zeitschr. f. Pathol., Bd. 19, 1916, H. 1/2, S. 1—138. 35 Fig.
Griffith, T. Wardrop, Two cases of patency of the ductus arteriosus. Quart. Journ. of med., Vol. 8, 1915, H. 31, S. 191—200. 10 Fig.

Hasebroek, K., Eine physikalisch-experimentell begründete neue Auffassung der Pathogenese der Varicen. Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 136, 1916, H. 4/5, S. 381—399. 2 Fig.

Henschen, S. E., Erfahrungen über Diagnostik und Klinik der Herzklappenfehler. Berlin, Springer, 1916. VIII, 356 S., 8°. 14 Mk.

Hume, William E. and **Clegg, S. J.**, A clinical and pathological study of the heart in diphtheria. Quart. Journ. of med., Vol. 8, 1914, N. 29, S. 1—18. 2 Taf.

Jörgensen, Gustav, Untersuchungen über die Anzahl der Leukozyten und das Verhältnis zwischen mono- und polynukleären Formen bei gesunden Kaninchen. Skandinav. Arch. f. Physiol., Bd. 33, 1916, H. 4/6, S. 253—262.

Krylov, D., Sur l'artériosclérose expérimentale de l'aorte. Compt. rend. soc. biol., T. 79, 1916, N. 9, S. 397—399.

—, Sur l'artériosclérose expérimentale des artères coronaires du coeur. Compt. rend. soc. biol., T. 79, 1916, N. 9, S. 399—400.

Liebmann, Erich, Untersuchungen über die Herzmuskulatur bei Infektionskrankheiten. 2. Mitt. Ueber Veränderungen der Herzmuskulatur bei kruppöser Pneumonie. Dtsches Arch. f. klin. Med., Bd. 118, 1915, H. 2, S. 190—213. 2 Fig.

Liebreich, Emil, Beitrag zur Kenntnis der Leukozytengranula im strömenden Blut des Menschen. Die säurefesten Granula der α'-Granula. Ziegl. Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 62, 1916, H. 1, S. 71—120. 1 Taf.

Marchand, Felix, Ueber die sogen. agonale Thrombose und die kadaveröse Gerinnung. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 27, 1916, N. 9, S. 193—213. 12 Fig.

Müller, H., Ueber den sogen. Innenkörper der Erythrozyten. Zeitschr. f. exper. Pathol. u. Ther., Bd. 18, 1916, H. 2, S. 165—170.

Oigaard, A., Syphilitische Herzerkrankungen und Wassermann-Reaktion. Ztschr. f. klin. Med., Bd. 82, 1916, H. 5/6, S. 375—391.

Patton, Joseph M., Types of malignant endocarditis. New York med. Journ., Vol. 101, 1915, N. 17, S. 826—829. 1 Fig.

Reitter, Karl, Aneurysma dissecans und Paraplegie, zugleich ein Beitrag zur Pathologie der Blutzirkulation im Rückenmark. Dtsches Arch. f. klin. Med., Bd. 119, 1916, H. 4/6, S. 561—574. 4 Fig.

Retterer, Ed., Structure et origine des athéromes. Compt rend. soc. biol., T. 78, 1915, S. 581—584.

Ribbert, Hugo, Die agonale Thrombose. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 27, 1916, N. 12, S. 265—272. 6 Fig.

Trautwein, Jos., Die Pulswelle, ihr Entstehen und Vergehen und ihre Bedeutung für den Blutkreislauf. Virch. Arch. f. pathol. Anat., Bd. 221, H. 2 u. 3, S. 158—308. 4 Taf. u. 120 Fig.

Turnbull, Hubert M., Alterations in arterial structure, and their relation to syphilis. Quart. Journ. of med., Vol. 8, 1915, N. 31, S. 201—254.

Yyeyama, Y., Zur Frage der Entstehung der lokalen Eosinophilie. Frankf. Zeitschr. f. Pathol., Bd. 18, 1916, H. 3, S. 349—378. 1 Taf

Vrijburg, A., Kleuren van bloedpraeparaten. Tft. vergelijkende geneesk., Dl. 1, 1914—15, S. 273—280. M. Fig.

Willson, Robert N., The heart in the pneumonias. Journ. American med. assoc., Vol. 63, 1914, N. 12, S. 981—984. 5 Fig.

Knochenmark, Milz, Lymphdrüsen.

Coley, William B., Primary neoplasms of the lymphatic glands including Hodgkins disease. Ann. of surgery, Vol. 63, 1916, N. 1, S. 35—70. 35 Fig.

Mandlebaum, F. S. and **Downey, Hal**, The histo-pathology and biology of Gauchers disease (large cell splenomegaly). Folia haematol. Arch., Bd. 20, 1916, H. 3, S. 139—202. 3 Taf.

Schminoke, Alexander, Ueber die normale und pathologische Physiologie der Milz. Münchn. med. Wochenschr., Jg. 63, 1916, N. 28, S. 1005—1009; N. 29, S. 1047—1049.

—, Ueber die normale und pathologische Physiologie der Milz. 3 u. 4. Münchn. med. Wochenschr., Jg. 63, 1916, N. 30, S. 1083—1084; N. 31, S. 1118—1120.

Knochen und Zähne.

Bass, C. C. and **Johns, F. M.**, Pyorrhea dentalis and alveolaris. Specific cause and treatment. Journ. American med. assoc., Vol. 64, 1915, N. 7, S. 553—558. 9 Fig.

Boorstein, Samuel W., A symmetrical congenital Malmorfation of the Extremities. Ann. of surgery, P. 278, Vol. 63, 1916, N. 2, S. 192—197. 4 Fig.

Ehrenfield, Albert, Multiple cartilaginous exostoses-hereditary deforming chondrodysplasia. Journ. American med. assoc., Vol. 64, 1915, N. 20, S. 1642—1646. 8 Fig.

Fraser, John, The etiology and pathology of bone and joint tuberculosis. Journ. American med. assoc., Vol. 64, 1915, N. 1, S. 17—23.

Gottlieb, B., Untersuchungen über die organische Substanz im Schmelz menschlicher Zähne. Ein Beitrag zur Aetiologie der Zahnkaries. Oesterr.-ungar. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk., Jg. 31, 1915, H, 1, S. 19—33. 4 Taf.

Guter, August, Ueber kongenitalen Femurdefekt. Diss. med. München, 1916. 8°.

Hartzell, Thomas B. and **Henriol, Arthur T.,** A study of streptococci from pyorrhea alveolaris and from apical abscesses. Journ. American med. assoc., Vol. 64, 1915, N. 13, S. 1055—1060. 4 Fig.

Hertz, Rolf, Zwei Fälle von Coxitis osteomyelitica. Nord. med. Arkiv, 1916, Afd. 1 (Kirurgie), H. 1/3, N. 3, 6 S.

Janecke, Alida, Die Knochen- und Gelenktuberkulose im Alter, mit besonderer Berücksichtigung der Sonnen- und Höhenbehandlung. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 99, 1916, H. 3, S. 641—690.

Ivy, Robert, H., Mesothelial tumors of the jaws. Journ. American med. assoc., Vol. 64, 1915, N. 1, S. 40—44. 5 Fig.

Klein, Bruno, Ueber Retention der Zähne. Oesterr.-ungar. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk., Jg. 31, 1915, H. 3, S. 272—312. 4 Taf.

Krieg, F., Ueber Knochenneubildung (Myositis ossificans traum.) Med. Klin., Jg. 12, 1916, N. 20, S. 535—536. 1 Fig.

Matthews, A. Aldridge, Secondary carcinoma of the bone. New York med. Journ., Vol. 101, 1915, N. 23, S. 1150—1157. 5 Fig.

Mendel, Joseph, Recherches sur les amibes dans la pyorrhée alvéolaire et les autres stomatopathies. Ann. de l'inst. Pasteur, T. 30, 1916, N. 6, S. 286—298. 1 Taf.

New, G. B., Cystic odontomas. Journ. American med. assoc, Vol. 64, 1916 N. 1, S. 34—39. 11 Fig.

Pemister, D. B., Necrotic bone and the subsequent changes which it undergoes. Journ. American med. assoc., Vol. 64, 1915, N. 3, S. 211—216. 15 Fig.

Urbantschitsch, Ernst, Ueber typhöse und posttyphöse Mastoiditis. Monatsschrift f. Ohrenheilk., Jg. 50, 1916, H. 1/2, S. 1—57.

Wiesel, Josef, Klinik und Pathologie des akuten Gelenkrheumatismus. Der Rheumatismus. Vorträge. Wien, Perles, 1915, S. 1—29.

Muskeln, Sehnen, Schleimbeutel.

Athanasiu, J. et **Marinesco, G.,** Recherches pléthysmographiques, cardiographiques et histologiques dans la myasthénie. Compt. rend. soc. biol., T. 78, 1915, S. 472—476. 3 Fig.

Bacaloglu, C. et **Scriban, J.,** Sur l'origine embryonaire des myopathies primitives progressives. Compt. rend. soc. biol., T. 79, 1916, N. 12, S. 559—562. 2 Fig.

Cailloud, Hermann, Ueber einen rechtsseitigen kongenitalen Zwerchfelldefekt beim Erwachsenen. Diss. med. Straßburg i. E., 1916, 8°.

Däufer, Viktor, De dystrophia muscularis progressiva. Diss. med. Straßburg, 1916, 8°.

Gardiner, John, Congenital absence of right pectoralis major and minor muscles. Journ. American med. assoc., Vol. 64, 1915, N. 6, S. 508.

Johnson, W. and **Marshall, Geoffrey,** Observations on Thomsen's disease. Quart. Journ. of med., Vol. 8, 1915, N. 30, S. 114—128. 5 Taf.

Patrick, Adam, The tonicity of the abdominal muscles in enteric fever. Quart. Journ. of med., Vol. 8, 1914, N. 29, S. 91—95.

Sörensen, S. T., Fettinfiltration der Muskeln und klinische Erscheinungen bei Schlunddiphtherie. Zeitschr. f. Hyg., Bd. 81, 1916, H. 1, S. 151—170. 2 Taf.

Aeußere Haut.

Bardach, Kurt, Ueber ein gehäuftes Auftreten von Fibromen der Handinnenfläche. Münchn. med. Wochenschr., Jg. 63, 1916, N. 26, S. 957—958.

Böhm, Felix, Primärer Hautkrebs. Freiburg i. Br., Speyer u. Kaerner, 1916, 34 S., 8°. 1 M.

Brocq, L., Nouvelle contribution à l'étude du phagédénisme géométrique. Ann. de dermatol. et de syphiligr., Sér. 5, T. 6, 1916, N. 1, S. 1—39. 12 Fig.

Darier, J., La dermatose précancéreuse de Bowen, dyskératose lenticulaire et en disque. Ann. de dermatol. et de syphiligr., Sér. 5, T. 5, 1915, N. 8, S. 449—471. 8 Fig.

Davis, John Staige, The use of smal l deep skin grafts. Journ. American med. assoc., Vol 63, 1914, N. 12, S. 985—989. 5 Fig.

Debat, François, Les dermites des ouvriers de pyrotechnie et leur traitement. Ann. d'hyg. publ., Sér. 4, T. 24, 1915, S. 290—316. 10 Fig.

Du Bois, Ch., Etude histologique d'un lentigo. Ann. de dermatol. et de syphiligr., Sér. 5, T. 5, 1915, N. 7, S. 385—390. 2 Taf.

Foster, Milton H., Favus and ringworm of the nails. Journ. American med. assoc., Vol. 64, 1915, N. 8, S. 640—645. 20 Fig.

Fraenkel, Alex., Ulcus callosum cutis nach Schußverletzungen. Wiener klin. Wochenschr., Jg. 29, 1916, N. 25, S. 777—778.

Hartzell, M. B., Granuloma annulare. Journ. American med. assoc., Vol. 65, 1915, N. 3, S. 230—232. 2 Fig.

Hazen, H. H., Cutaneous cancer of the extremities. Journ. American med. assoc., Vol. 65, 1916, N. 10, S. 837—840.

—, Prickle-cell and basal-cell skin cancers. Journ. American med. assoc., Vol. 64, 1915, N. 12, S. 958—961. 5 Fig.

Josefson, Arnold, Atrichia congenita und innere Sekretion. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 123, 1916, H. 1, S. 139—144. 2 Taf.

Koch, Wilhelm, Ein Fall von Staphylokokkensepsis mit eigenartigen Hautveränderungen (Blutbasen), Leukopenie und lymphozytärem Blutbilde. Med. Klinik, Jg. 12, 1916, N. 19, S. 514—516.

Kuznitzky, E. und **Melchior, E.,** Subkutane Lymphsackbildung und Kalkablagerungen in der Haut bei universellem Fettschwund. Ein Beitrag zur Kenntnis der Lipodystrophia progressiva. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 123, 1916, H. 1, S. 133—138.

Liebreich, Emil, Zur Kenntnis des Granuloma annulare und seiner eventuellen Beziehungen zum Lichen ruber planus. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 123, 1916, H. 1, S. 180—204.

Loewenthal, F., Eigenartiges Ulcus der äußeren Haut bei Typhus abdominalis im Anschluß an Thrombophlebitis. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. 119, 1916, H. 3, S. 286—289. 1 Fig.

Mackee, George M. and **Wise, Fred,** White-spot disease. Journ. American med. assoc., Vol. 63, 1914, N. 9, S. 734—737. 7 Fig.

Nathan, Ernst, Ueber einen Fall von hyperkeratotischem Exanthem bei Gonorrhoe und Lues. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Orig., Bd. 121, 1916, H. 5, S. 906 917.

Neißer, A., Lichen ruber acuminatus oder Pityriasis rubra pilaris? Archiv f. Dermatol. u. Syph., Bd. 123, 1916, H. 1, S. 130—132.

Nixon, J. A., Urticaria tuberosa of Willian. Quart. Journ. of med., Vol. 9, 1916, N. 35, S, 245—256.

Paterson, W. S., Sclerema neonatorum. Quart. Journ. of med., Vol. 8, 1915, N. 32, S. 317—338.

Rosenow, Edward C. and **Oftedal, Sverre,** The etiology and experimental production of herpes zoster. Journ. American med. assoc., Vol. 64, 1915, N. 24, S. 1968.

Schalek, Alfred and **Schulz, Oscar T.,** An unusual case of generalized nonpigmented sarcomas of the skin. Journ. American med. assoc., Vol. 64, 1915, N. 23, S. 1901—1903. 3 Fig.

Schamberg, Jay F., Ringer, A. J., Raiziss, G. W. and **Kolmer, John A.,** Summary of research studies in psoriasis. Journ. American med. assoc., Vol. 63, 1914, N. 9, S. 729-733. 2 Fig.

Scheltema, M. W., Een achttal gevallen van Erythema infectiosum. Nederl. Tijdschr. voor Geneesk., Jg. 1916, 1. Helft, N. 5, S. 380—386.

Schleicher, Max, Zur Aetiologie der Onychogryphosis und der subungualen Hyperkeratose. Dermatol. Wochenschr., Bd. 63, 1916, N. 29, S. 691—711.

Sharpe, Norman, Herpes zoster of the cephalic extremity, with a special reference to the geniculate, auditory, glossopharyngeal, and vagal syndromes. American Journ. med. sc., Vol. 149, 1915, N. 5, S. 725—737. 3 Fig.

Stokes, John H., Generalized telangiectasia in association with syphilis, with the pathological picture of peripheral vascular sclerosis. American Journ. med. sc., Vol. 149, 1915, N. 5, S. 669—696. 6 Fig.

Sutton, Richard L., Keratosis pilaris of the scalp. American Journ. med. sc., Vol. 149, 1915, N. 3, S. 424—427. 1 Fig.

—, An unusual clinical variety of lichen planus (Lichen planus hypertrophicus retiformis). Journ. American med. assoc., Vol. 64, 1915, N. 13, S. 1063—1065. 5 Fig.

Sweitzer, S. E., Sarcoid of Boeck. Journ. American med. assoc., Vol. 63, 1914, N. 12, S. 991—995. 11 Fig.

Tamm, F., Das Auftreten von Psoriasis und Lichen ruber planus nach Schußverletzungen. Dermatol. Wochenschr., Bd. 62, 1916, N. 19, S. 441—448. 4 Fig.

Warner, Frank, Hair-matrix carcinoma. Med. Record, Vol. 90, 1916, N. 3, S. 98—100. 5 Fig.

Weber, J., Ein Fall von Mykosis fungoides. Corresp.-Bl. f. Schweizer Aerzte, Jg. 46, 1916, N. 31, S. 983—986. 1 Fig.

Wechselmann, Wilhelm, Ueber Schulepidemien von Pityriasis alba maculata. Berl. klin. Wochenschr., Jg. 53, 1915, N. 33, S. 917—918.

Weiß, Ludwig, An unusual case of bromoderma, of the leg. Journ. American med. assoc., Vol. 63, 1914, N. 8, S. 635—640. 5 Fig.

Wise, Fred and **Snyder, E. J.**, Acrodermatitis chronica atrophicans: its symptomatology and diagnosis. American Journ. med. sc., Vol. 149, 1915, N. 4, S. 508—523. 6 Fig.

von Zeißl, M., Zur Aetiologie von Herpes zoster, Purpura rheumatica, Scorbut, Morbus maculosus Werlhofii. Der Amtsarzt, Jg. 8, 1916, N. 4/6, S. 138—140.

Atmungsorgane.

Casselberry, W. E., Infective lymphoid growths of the laryngopharynx, secondary to sinus suppuration. Journ. American med. assoc., Vol. 64, 1915, N. 7, S. 576—579. 6 Fig.

Ghon, A., Ein Beitrag zu den Anomalien der Pulmonalvenen. Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 62, 1916, H. 2, S. 175—193.

Goldbach, L. J., Squamous cell carcinoma of the larynx. New York med. Journ., Vol. 102, 1916, N. 10, S. 513.

Mayer, Emil, Angioma of the larynx. Med. Record, Vol. 89, 1916, N. 25, S. 1084—1086.

Meiser, Georg, Ueber die klinischen Erscheinungen, Frühdiagnose und Differentialdiagnose der Mediastinaltumoren. Diss. med. Leipzig, 1916, 8°.

Mironescoo, Th., Structure der membranes dans la bronchorrhée mucomembraneuse. Compt. rend. soc. biol., T. 78, 1915, S. 462—463.

Onodi, A., Die Struktur eines Xanthoms zeigender Epiglottistumor. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfkrankh., Bd. 99, 1916, H. 1/2, S. 36—38. 1 Fig.

—, Lepra der oberen Luftwege. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfkrankh., Bd. 99, 1916, H. 1/2, S. 28—33. 1 Taf. u. 2 Fig.

—, Seltene hochgradige Stenose des linken Bronchus. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfkrankh., Bd. 99, 1916, H. 3/4, S. 153—155. 2 Fig.

Rosenberger, Karl, Ueber primäre Sarkome der Pleura, insbesondere über eine klinisch-chirurgisch wichtige Form dieser Neubildungen. Diss. med. Berlin, 1916, 8°.

Schmitz, Emil Josef, Untersuchungen zur histologischen Differenzierung der lymphatischen Mediastinaltumoren. Diss. med. Tübingen, 1916, 8°.

Schönberg, S., Zur mikroskopischen Diagnose der Lungenatelektase. Vierteljahrsschrift f. gerichtl. Med., Bd. 52, 1916, H. 1, S. 17—19. 2 Fig.

Stoerk, Oskar, Ueber einen Fall kongenitaler Larynxstenose. Frankf. Zeitschr. f. Pathol., Bd. 19, 1916, H. 1/2, S. 149—158. 3 Fig.

Thomson, St. Clair, Intrinsic cancer of the larynx. Journ. American med. assoc., Vol. 63, 1914, N. 12, S. 989—991. 2 Fig.

Tillgren, J., Studies on intrabronchial insufflation and septicaemia, chiefly with pneumococci in guineapigs and white mice. 1. paper. Nord. med. Arkiv, 1916, Afd. 2 (Inre med.), H. 1, N. 1, 69 S. 6 Fig.

Winslow, C. E. A. and **Hubbard, L. W.**, Epidemiology and symptomatology of an outbreek of septic sore-throat in Westchester County, New York. Journ. of exper. med., Vol. 18, 1916, N. 1, S. 106—117.

Nervensystem.

Bijl, J. P. en **Eykel, R. N. M.**, Meningitis cerebrospinalis epidemica. Nederl. Tijdschr. voor Geneesk., Jg. 60, 1916, 1. Helft, N. 16, S. 1318—1341.

Bischoff, Ernst, Ueber einen Fall multipler Gehirngeschwülste mit Störungen des Vorstellungs- und Gedankenablaufes. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 54, 1916, H. 6, S. 415—431. 7 Fig.

Ducosté, Maurice, Le syndrome des nerfs sensitifs périphériques. Compt. rend. soc. biol., T. 78, 1915, S. 437—440.

Düring, Die Oxydasereaktion der Ganglienzellen des zentralen Nervensystems und ihre Bedeutung für die Pathologie. Frankf. Zeitschr. f. Pathol., Bd. 18, 1916, H. 3, S. 388—446.

Erdheim, J., Nanosomia pituitaria. Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 62, 1916, H. 2, S. 302—377. 5 Taf. u. 10 Fig.

Finkelnburg, Rudolf, Ueber Spätabszesse und Spätenzephalitis des Gehirns nach Oberflächenschüssen des Schädels. Deutsche med. Wochenschr., Jg. 42, 1916, N. 26, S. 779—783. 8 Fig.

Futterer, Josef, Ueber zwei Fälle von Syringomyelie nach Poliomyelitis anterior acuta. Diss. med. Erlangen, 1916, 8⁰.

Jahnel, Franz, Studien über die progressive Paralyse. Archiv f. Psych. u. Nervenkr., Bd. 56, 1916, H. 3, S. 798—809. 3 Taf.

Kaiser, Hans, Ueber primäre diffuse Sarkomatose der Leptomeningen des Gehirns und Rückenmarks. Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 62, 1916, H. 2, S. 265—284. 5 Fig.

Kraus, Erik Johannes, Zur Kenntnis der Uebergangszellen des menschlichen Gehirnanhangs mit besonderer Berücksichtigung der Befunde bei der progressiven Paralyse. Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 62, 1916, H. 2, S. 285—301.

Marburg, Otto, Zur Frage der Autoregeneration des peripheren Stückes durchschossener Nerven (zentrales und peripheres Neurom). Arb. a. d. neurol. Instit. d. Univ. Wien, Bd. 21, 1916, H. 3, S. 462—473. 6 Fig.

Marinesco, G. et **Minea, J.**, Sur l'existence de cellules nerveuses multinucléées dans le cerveau des paralytiques généraux et particulièrement dans un cas de paralysie générale juvénile. Compt. rend. soc. biol., T. 78, 1915, S. 213—215.

— et —, Note sur la névroglie de l'écorce cérébrale chez l'homme à l'état normal et dans la paralysie générale. Compt. rend. soc. biol., T. 78, 1815, S. 216—218.

— et —, Sur la névrologie dans la démence senile. Compt. rend. soc. biol., T. 78, 1915, S. 465—468.

Mattauschek, Emil, Zur Frage der Rückbildungserscheinungen und der metaplastischen Knochenbildung in Gehirngeschwülsten. Arb. a. d. neurol. Inst. d. Wiener Univ., Bd. 21, 1916, H. 3, S. 333—344. 4 Fig.

Miloslavich, Eduard R. A., Hirnhypertrophie und Konstitution. Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 62, 1916, H. 2, S. 378—402.

Neumann, Heinrich, Ueber den tiefen Extraduralabszeß. Wiener med. Wchnschr., Jg. 66, 1916, N. 26, S. 994—1004. 2 Fig.

Nobel, E., Typische Malacie nach Verschluß eines Astes der Arteria fossae Sylvii (Erweichungsherd im Linsenkern und Nucleus caudatus mit Uebergreifen auf die innere Kapsel, hinteren Abschnitt des Vorderschenkels und Knie nach Diphtherie). Arb. a. d. neurol. Inst. d. Wiener Univ., Bd. 21, 1916, H. 3, S. 474—478. 1 Fig.

Obersteiner, H., Einige Bemerkungen über die Genese der Corpora amylacea des Nervensystems. (Mit besond. Berücksicht. d. Nervus opticus). Arb. a. d. neurol. Inst. d. Univ. Wien, Bd. 21, 1916, H. 3, S. 479—488. 1 Fig.

Orbison, Thomas J., Angioma racemosa of the pia with epileptoid convulsions of the Jacksonian type. Journ. American med. assoc., Vol. 64, 1915, N. 19, S. 1575—1576.

Pfeifer, Arwed, Ueber den feineren Bau des Zentralnervensystems eines Anencephalus. Eine hirnanatomische Studie. Berlin, Karger, 1916, 35 S., 8⁰, 6 Taf. u. 1 Fig. (Aus: Monatsschr. f. Psychol. u. Neurol., Bd. 40.) 2 M.

Pollak, Eugen, Zur Histologie und Pathogenese der Kleinhirnsklerose. Arb. a. d. neurol. Inst. d. Univ. Wien, Bd. 21, 1916, H. 3, S. 345—358. 4 Taf.

Pollock, Lewis J., Tumor of the third ventricle. Journ. American med. assoc., Vol. 64, 1915, N. 23, S. 1903—1905. 1 Fig.

Schwartz, Leonhard, Zur Frage der Remissionen bei Syringomyelie. Arb. a. d. neurol. Inst. d. Wiener Univ., Bd. 21, 1916, H. 3, S. 315—324. 1 Fig.

Schwenke, Johanna, Ueber Meningitis cerebrospinalis epidemica mit hämorrhagischen Hautausschlägen. Deutsche med. Wochenschr., Jg. 42, 1916, N. 11, S. 318—320.
Steinberg, Friedrich, Beiträge zur pathologischen Histologie des Kleinhirns bei progressiver Paralyse. Arb. a. d. neurol. Inst. d. Univ. Wien, Bd. 21, 1916, H. 3, S. 423—461. 6 Fig.
Stephan, Richard, Ueber eine unter dem Bilde des Meningismus verlaufende Allgemeininfektion mit Gram-negativen Diplokokken. Münchn. med. Wochenschrift, Jg. 68, 1916, N. 19, S. 670—673.
Thorne, Frederic H., Ueber gewisse histologische Veränderungen bei Tabes. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Orig., Bd. 32, 1916, H. 4/5, S. 423—428.
Wohlwill, Friedrich, Entwicklungsstörungen des Gehirns und Epilepsie. Zugleich ein Beitrag zur pathologischen Anatomie und Genese der Heterotopien grauer Substanz. Zeitschr. f. d. ges. Neurol., Orig., Bd. 33, 1916, H. 3/4, S. 261—293. 2 Taf. u. 3 Fig.

Sinnesorgane.

Alexander, Gustav, Die Syphilis des Gehörorganes. Wien, Holder, 1915, VIII, 257 S., 8°. (Aus: Handb. d. Geschlechtskrankh.) 6.20 M.
Bergemann, Heinrich, Mischgeschwulst der Augenhöhle. Arch. f. Augenheilk., Bd. 81, 1916, H. 1, S. 75—76.
Birch-Hirschfeld, Ein Fall von Papillom der Bindehaut und Hornhaut mit Kontakttumor des Lidrandes. Ztschr. f. Augenheilk., Bd. 34, 1916, H. 4/6, S. 291—294. 1 Taf.
Böhm, K., Ueber Verletzungen des Auges durch Bleispritzer. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Bd. 57, 1916, S. 82—109. 15 Fig.
Botteri, Albert, Seltene angeborene Augenhintergrundanomalien. Wiener klin. Wochenschr., Jg. 29, 1916, N. 18, S. 553—554. 3 Fig.
Dahms, Wilhelm, Beitrag zur Kenntnis der retrobulbären Tumoren. Diss. med. Berlin, 1916, 8°.
Elschnig, A., Beiträge zur Glaukomlehre. 3. Vordere Linsensynechie und Glaukom. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Bd. 56, 1916, S. 421—428.
Fisher, Carl, Epithelioma of the lids. Journ. American med. assoc., Vol. 63, 1914, N. 9, S. 751—753. 2 Fig.
Freund, C. S., Subdural gelegenes Aneurysma der Carotis interna als Ursache der Kompression eines Tractus opticus (homonyme Hemianopsie). Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Bd. 56, 1916, S. 468—472. 2 Fig.
Fuchs, Ernst, Ueber die Lamina cribrosa. Graefes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 91, 1916, H. 3, S. 435—485. 2 Taf. u. 1 Fig.
—, Limbuscarcinom unter die Aderhaut wachsend. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Bd. 57, 1916, S. 1—8. 3 Fig.
—, **Eva,** Ein Fall von Elephantiasis der Augenlider. Diss. med. Heidelberg, 1916, 8°.
Geis, Franz, Die Erkrankungen der Orbita. Ergebn. d. Chir. u. Orthopäd. Bd. 9, 1916, S. 185—262. 52 Fig.
Germán, Tibor, Durch Meningococcus hervorgerufene eitrige Mittelohrentzündung. Monatsschr. f. Ohrenheilk., Jg. 50, 1916, H. 1/2, S. 57—61.
Hanssen, R., Zur Frage der Netzhautablösung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Bd. 56, 1916, S. 545—557. 13 Fig.
Hegner, C. A., Retinitis exsudativa bei Lymphogranulomatosis. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Bd. 57, 1916, S. 27—48. 2 Taf.
von Herrenschwand, F., Ueber Ectropium conjunctivae palpebrarum congenitum. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Bd. 56, 1916, S. 477—483. 4 Fig.
Hirschberg, J., Ueber die zentral rezidivierende Netzhautentzündung bei Syphilitischen. Centralbl. f. prakt. Augenheilk., Jg. 40, 1916, S. 33—42. 7 Fig.
—, Zur Pigment-Entartung der Netzhaut. Centralbl. f. prakt. Augenheilk., Jg. 40, 1916, S. 65—71.
Hoffmann, Hermann, Ein Beitrag zur pathologisch-anatomischen Anatomie des Auges nach Deckung einer perforierenden Verletzung durch Bindehaut. Diss. med. Heidelberg, 1916, 8°.
Irons, Ernest E., Brown, E. V. L. and Nadler, W. H., The localization of Streptococci in the eye. A study of experimental iridocyclitis in rabbits. Journ. of infect. dis., Vol. 18, 1916, N. 3, S. 315—334. 7 Fig.

Ischreyt, G., Ueber einen Fall von primärem Sarkom der Orbita mit Iridozyklitis anterior adhaesiva (Knies) in dem luxierten Bulbus. Klin. Monatsbl. f Augenheilk., Bd. 56, 1916, S. 432—444. 3 Fig.

Kraupa, Ernst, Kritische Beiträge zur Auffassung des Krankheitsbildes des Keratokonus. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Bd. 57, 1916, S. 109—125.

Mc Grigor, W. J. and **Livingstone, Donald M.**, A case of palpebral chancre. Lancet, 1916, Vol. 1, N. 21, S. 1040—1041. 2 Fig.

Pascheff, C., Nekrose der Augapfelbindehaut mit Leukozyteneinschlüssen bei Typhus exanthematicus. (Vorl. Mitt.) Arch. f. Schiffs- u. Tropen-Hyg., Bd. 20, 1916, H. 7, S. 186—197. 1 Fig.

Plocher, R., Ein Beitrag zur Kenntnis der Lidgangrän durch pyogene Keime. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Bd. 57, 1916, S. 51—60. 5 Fig.

Rönne, Henning, Zur pathologischen Anatomie der Augenleiden bei juveniler familiärer amaurotischer Idiotie (Spielmeyer-Stocksche Form). Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Bd. 56, 1916, S. 497—501.

Schertlin, G., Beiträge zur Retinochorioiditis Edmund Jensen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Bd. 57, 1916, S. 60—76. 9 Fig.

Schmitt, Ludwig, Ueber ein multizentrisch in der Orbital- und Paratrachealgegend auftretendes Hämangioma teleangiektaticum mit infiltrierendem Wachstum. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 27, 1916, N. 7, S. 145—155. 6 Fig.

Stern, Heinrich, Beitrag zur Kenntnis der Osteome der Orbita. Ztschr. f. Augenheilk., Bd. 35, 1916, H. 2/3, S. 75—87.

Uhthoff, W., Weitere klinische und anatomische Beiträge zum Keratokonus. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Bd. 56, 1916, S 385—400. 9 Fig.

—, Ein Fall von Tuberkulose der Conjunctiva des oberen Lides, kombiniert mit Lymphangiombildung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Bd. 57, 1916, S. 8—14. 4 Fig.

Wittmaack, K., Ueber die pathologisch-anatomischen und pathologisch-physiologischen Grundlagen der nichteitrigen Krankheitsprozesse des inneren Ohres und des Hörnerven. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfkrankh., Bd. 99, 1916, H. 3/4, S. 71—136. 8 Taf.

Schilddrüse, Epithelkörper, Hypophyse, Epiphyse, Thymus, Nebenniere, Glandula carotica.

Alexander, G., Zur Differenzialdiagnose zwischen otogenem Schläfenlappenabszeß und Hypophysentumor. Wiener klin. Wchnschr., Jg. 29, 1916, N. 24, S. 766—768. 1 Fig.

Dössekker, W., Ueber einen Fall von atypischem tuberösem Myxödem. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 123, 1916, H. 1, S. 76—129 u. 205—206. 2 Taf.

Elliott, T. R., Pathological changes in the adrenal glands. Quart. Journ. of med., Vol. 8, 1914, N. 29, S. 47—89. 3 Taf.

Fleckseder, Rudolf, Ueber die Bedingungen der hypophysären Polyurie beim Menschen. Wiener med. Wchnschr., Jg. 66, 1916, N. 26, S. 1007—1018. 2 Fig.

Fry, H. J. B., The pituitary gland in diabetes mellitus and disorders of the gland of internal secretion. Quart. Journ. of med., Vol. 8, 1915, N. 32, S. 277—299. 2 Taf.

Haeberli, E., Ueber die morphologisch nachweisbaren Fettsubstanzen und die Oxydasereaktion in der menschlichen Thyreoidea. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 221, 1916, H. 3, S. 333—351. 4 Fig.

Leszynsky, William M., Pituitary tumor with improvement after puncture of the corpus callosum. New York med. Journ., Vol. 102, 1916, N. 9, S. 435—438. 7 Fig.

Lucien, M. et **Parisot, J.**, Sur la présence de concrétion calcaires et de formations osseuses dans l'hypophyse. Compt. rend. soc. biol., T. 77, 1914, N. 27, S. 473.

— et —, Absence de l'hypophyse et des surrénales chez deux foetus monstrueux. Compt. rend. soc. biol., T. 77, 1914, N. 27, S. 474—475.

Maresch, R., Beiträge zur Kenntnis der Hyperplasien und Tumoren der Epithelkörper. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 19, 1916, H. 1/2, S. 159—171. 3 Fig.

Messerli, Fr., Le goitre endémique. Contribution à son étiologie et à son traitement. Lausanne, Frankfurter, 1916, 179 S., 8°. 49 Fig. 6 Mk.

Oswald, Adolf, Die Schilddrüse in Physiologie und Pathologie. Leipzig, Veit u. Co., 1916, V, 88 S., 8°. 10 Fig. 4 Mk.

Lucksch, Franz, Ueber Fütterungsversuche mit Nebennieren. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 222, 1916, H. 1/2 (Festschr. f. Weichselbaum), S. 46—52.
Pool, Eugene H. and **Falk, Henry C.,** Concerning the surgical anatomy of the thyroid with special reference to the parathyroid glands. Ann. of surgery, Vol. 63, 1916, N. 1, S. 71—77. 18 Fig.

Verdauungsapparat.

Babler, Edmund A., Cavernous and cystic lymphangioma of the cecum. Journ. American med. assoc., Vol. 64, 1915, N. 9, S. 719—721. 5 Fig.
Bachrach, Robert, Myoma sarcomatodes des Magens. Med. Klinik, Jg. 12, 1916, N. 31, S. 825—827. 2 Fig.
Bloodgood, Joseph Colt, Stomach carcinoma. Its medical aspects. Journ. American med. assoc., Vol. 64, 1915, N. 25, S. 2031—2035. 9 Fig.
Borelius und **Sjövall,** Ueber Polyposis intestini. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 99, 1916, H. S. 424—454. 1 Fig.
Carlsson, P., Zur Kasuistik der tuberkulösen Dünndarmstrukturen. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 99, 1916, H. 2, S. 455—473.
Celler, Herbert L. and **Thalhimer, William,** Bacteriological and experimental studies on gastric ulcer. Journ. exper. med., Vol. 23, 1916, N. 6, S. 791—812.
Coughlin, W. T., Sarcoma of the tongue. Journ. American med. assoc., Vol. 64, 1915, N. 4, S. 291—296.
Curry, W. Alan and **Shaw, Ernest H.,** A case intussusception of the vermiform appendix. Lancet, 1916, Vol. 1, N. 17, S. 866—867. 2 Fig.
Delbanco, E., Ueber eine chronische Ulzeration am Anus. (Ulcus chronicum ad anum?) Dermatol. Wchnschr., Bd. 63, 1916, N. 30, S. 727—730. 1 Fig.
Durante, Luigi, Tuberculosis of the tongue. Ann. of surgery, P. 278, Vol. 63, 1916, N. 2, S. 143—154. 5 Fig.
Forgue, E. et **Chauvin, E.,** Le cancer primitif et intrinsèque (non vatérien) du duodénum. Rev. de Chir., Année 34, 1915, N. 10/12, S. 470—582. 2 Fig.
Friedenwald, Julius, A clinical study of one thousand cases of cancer of the stomach. American Journ. med. sc., Vol. 148, 1914, N. 5, S. 660—680.
Friedman, J. C. and **Hamburger, W. W.,** Experimental chronic gastric ulcer. A second contribution to the experimental pathology of the stomach. Journ. American med. assoc., Vol. 63, 1915, N. 5, S. 380—384. 5 Fig.
Ivy, Robert H., Endothelioma of the soft palate. New York med. Journ., Vol. 101, 1915, N. 5, S. 193—194. 2 Fig.
Keilty, Robert A. and **Smith, Allen J.,** Intestinal stasis, bands, kinks, and membranes. From a study of one hundred autopsies. New York med Journ., Vol. 101, 1915, N. 12, S. 549—556. 25 Fig.
Mac Carty, William Carpenter, The histogenesis of cancer of the stomach. American Journ. med. sc., Vol. 149, 1915, N. 4, S. 469—476. 13 Fig.
Markoff, Wl. N., Putride, durch einen bisher unbekannten Anaërobier, Bacillus anaerobius haemolysans, verursachte Mundinfektion. Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Orig., Bd. 77, 1916, H. 5/6, S. 421—424. 1 Fig.
Menzinger, Max, Ein Fall von Schimmelpilzerkrankung des Magens und Dünndarms. Freiburg i. Br., Speyer u. Kaerner, 1916, 16 S. 2 Taf. 1 Mk.
Morgan, William Gerry, Syphilis of the stomach. American Journ. med. sc., Vol. 149, 1915, N. 3, S. 392—406.
Möllenburg, W., Ein Beitrag zur Tumorform der Magentuberkulose. Beitr. z. klin Chir., Bd. 99, 1916, H. 3, S. 691—701.
Phemister, D. B., Pseudomucinous cyst of the appendix. Journ. American med. assoc., Vol. 64, 1915, N. 22, S. 1834—1836. 1 Fig.
Réthi, Aurelius, Fall eines großen retropharyngealen Lipoms. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfkrankh., Bd. 99, 1916, H. 1/2, S. 34—35. 1 Fig.
Roether, Konrad, Das Ulcus duodeni im Kindesalter. Diss. med. Greifswald, 1916, 8°.
Schlesinger, Hermann, Unterscheidet sich das Magensarkom klinisch vom Carcinom? Wiener klin. Wchnschr., Jg. 29, 1916, N. 25, S. 785—791.
Schulz, Joseph, Ueber gleichzeitiges Oesophagus- und Larynxcarcinom. Berlin, Frenkel, 1916, 21 S., 8°. (Diss. med. Bonn.) —.80 Mk.
Simon, W. V., Das Carcinom und das Carcinoid der Appendix. Ergebn. d. Chir. u. Orthopäd., Bd. 9, 1916, S. 291—444. 29 Fig.

Smithies, Frank, Symptoms and signs of gastric cancer: an analysis of 712 consecutive operatively and pathologically proved cases. Journ. American med. assoc., Vol. 64, 1915, N. 8, S. 643—645.

Teutschlaender, Otto, Mucormykose des Magens. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 29, 1916, H. 2, S. 127—158. 8 Fig.

Wilson, Louis B. and **Mc Dowell, Ivan E.,** A further report of the pathologic evidence of the relationship of gastric ulcer and gastric carcinoma. American Journ. med. sc., Vol. 148, 1914, N. 6, S. 796—816. 25 Fig.

Leber, Pankreas, Peritoneum.

Bartel, Julius, Cholelithiasis und Körperkonstitution. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 19, 1916. H. 1/2, S. 206—237.

Behr, Franz, Pathologisch-anatomische Befunde bei Bauchschüssen. Diss. med. Breslau, 1916, 8°.

Costa, S. et **Troisier, J.,** Ictère expérimental du chien, par inoculation de B. icterigenes. Compt. rend. soc. biol., T. 79, 1916, N. 5, S. 178—180.

Geiger, Wilhelm, Ein malignes Leberadenom bei einem 1¼ jähr. Kinde. Diss. med. Würzburg, 1916, 8°.

Grobelski, Michael, Leberzirrhose und Splenomegalie. Diss. med. Greifswald. 1916, 8°.

Grover, Arthur L., The question of spontaneus cirrhosis of the liver in rabbits and other laboratory animals. Journ. American med. assoc., Vol. 64, 1915, N. 18, S. 1487—1488. 1 Fig.

Heiberg, K. A., Untersuchungen über den Pankreaskopf unter normalen Verhältnissen und beim Diabetes. Centralbl. f. allgem. Pathol., Bd. 27, 1916, N. 8, S. 169—172.

Kern, Walther und **Gold, Ernst,** Ueber die Beziehung von Leberzirrhose zur Tuberkulose Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 22, 1916, H. 1/2, S. 78—87. 1 Fig.

Kretz, Richard, Zur Kenntnis des Leberinfarktes. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 222, 1916, H. 1/2, S. 30—34. (Festschr. f. Weichselbaum.) 2 Fig.

Les Ligneris, Ueber diffuse Lymphosarkomatose des Pankreas. Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 53. 1916, N. 23, S. 614—619.

v. Meyenburg, H., Ueber Atresie der großen Gallenwege. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 221, 1916, H. 3, S. 352—366. 4 Fig.

Miyauchi, K., Untersuchungen über die Menge und Verteilung der Leberglykogens. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 18, 1916, H. 3, S. 447—476. 1 Fig.

Stamm, Carl, Fehlen der großen Gallenwege und der Gallenblase. Archiv f. Kinderheilk., Bd. 65, 1916, H. 5/6, S. 386—388.

Townsend, James G., Liver abscess of doubtful etiology. New York med. Journ., Vol. 101, 1914, N. 26, S. 1319—1321. 2 Fig.

Weltz, Georg August, Zur Aetiologie der Bauchdeckenfibrome. Diss. med. München, 1916, 8°.

Yeomans, Frank C., Primary carcinoma of the liver. Journ. American med. assoc., Vol. 64, 1915, N. 16, S. 1301—1303. 2 Fig.

Harnapparat.

Bailey, C. H., The production of amyloid disease and chronic nephritis in rabbits by repeated intravenous injections of living colon bacilli. Journ. exper. med., Vol. 23, 1916, N. 6, S. 773—790. 6 Taf.

Ballenger, E. G. and **Elder, O. F.,** Soft tumor of the urinary bladder. Journ. American med. assoc., Vol. 64, 1915, N. 7, S. 580. 2 Fig.

Herxheimer, Gotthold, Ueber das pathologisch-anatomische Bild der „Kriegsnephritis". Dtsche med Wchnschr., Jg. 42, 1916, N. 29, S. 869—871; N. 30, S. 906—908; N. 31, S. 940—842; [Schluß] No. 32, S. 969—971.

Landsteiner, Karl, Ueber knötchenförmige Infiltrate der Niere bei Scharlach. Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 62, 1916. H. 2, S. 227—232. 1 Taf. u. 1 Fig.

Löhlein, M., Zur Pathogenese der vaskulären Schrumpfniere. Med. Klinik, Jg. 12, 1916, N. 28, S. 741—743.

Oliver, Jean, A further study of the regenerated epithelium in chronic uranium nephritis. An anatomical investigation of its function. Journ. of exper. med., Vol. 23, 1916, N. 3, S. 301—322. 4 Taf.

Schahl, Alfred, Ein Beitrag zur Kenntnis der sog. Fettsteine der Harnwege. Ztschr. f. Urol., Bd. 10, 1916, H. 6, S. 209—227; Diss. med. Straßburg, 1916, 8°. 1 Taf.
Schlagenhaufer, Friedrich, Ueber eigentümliche Staphylomykosen der Nieren und des pararenalen Bindegewebes Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 19, 1916, H. 1/2, S. 139—148. 2 Fig.
Schultze, Herbert, Ueber das spontane perirenale Hämatom. Dtsche Ztschr. f. Chir., Bd. 136, 1916, H. 4/5, S. 341—380
Walton, H. J., A case of urinary amoebiasis. British med. Journ., N. 2837, S. 844—845.
Weiß, Eugen, Das Verhalten der Hautkapillaren bei akuter Nephritis. Münchn. med. Wchnschr., Jg. 63, 1916, N. 26, S. 925—926. 3 Fig.

Männliche Geschlechtsorgane.

Bauer, Theodor, Zur normalen und pathologischen Anatomie und Histologie der menschlichen Brustwarze. Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 62, 1916, H. 2, S. 233—264. 15 Fig.
Geisler, Josef, Ueber Beteiligung der Prostata bei Gonorrhoe. Graz, Leuschner u. Lubensky, 1916, 15 S., 8°. —.50 Mk.
Küttner, Hermann, Die spontane infektiöse Gangrän des Penis und Skrotums bei Kriegsteilnehmern. Berl. klin. Wchnschr., Jg. 53, 1915, N. 33, S. 969—912. 7 Fig.
Mc Grath, Bernard Francis, Cancer of the prostate. Journ. American med. assoc., Vol. 63, 1914, N. 12, S. 1012—1018. 21 Fig.
Sakaguchi, Y., Ueber das Adenomyom des Nebenhodens. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 18, 1916, H. 3, S. 379—387. 3 Fig.
Schneider, Albert Emil, Ein Fall von Prostatasarkom. Diss. med. Leipzig, 1916, 8°.

Weibliche Geschlechtsorgane.

Becher, Erwin, Beitrag zur Histogenese und Morphogenese der Uterusmyome. Diss. med. Gießen, 1916, 8°.
Bulkley, Kenneth, Tuberculosis of the vulva. American Journ. med. sc., Vol. 149, 1915, N. 4, S. 535—562. 6 Fig.
van Buren Knott, Ovarian carcinoma in a child aged eleven. Journ. American med. assoc., Vol. 64, 1915, N. 19, S. 1577—1578.
Evers, Hans, Ueber einen Fall von stielgedrehtem Parovarialkystom. Diss. med. Rostock, 1916, 8°.
Feucht, Gotthilf, Ein Fall von abortivem koätanem Teratom des Ovariums (mit fast ausschließlicher Bildung von nervösem Gewebe). Diss. med. München, 1916, 8°.
Gardner, William Sisson, Hypertrophies of the endometrium. Journ. American med. assoc., Vol. 64, 1915, N. 22, S. 1831—1834. 4 Fig.
Gärdlund, Waldemar, Studien über Kraurosis vulvae unter besonderer Berücksichtigung ihrer Pathologie und Aetiologie. Arch. f. Gynäkol., Bd. 105, 1916, H. 3, S. 317—491. 2 Taf. u. 3 Fig.
Heimann, Fritz, Wachstum und Genese der Myome. Ztschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 78, 1916, H. 3, S. 713—716.
Jessup, D. S. D., Adenomyoma of the rectovaginal septum. Journ. American med. assoc., Vol. 63, 1915, N. 5, S. 385—387. 7 Fig.
Lambrethsen, J., Ein seltener Mammatumor (Carcinoma sebaceum). Nord. med. Arkiv, 1916, Afd. 1 (Kirurgi), H. 1/3, N. 6, 12 S. 3 Taf.
Möller, Otto, Ein Fall von überzähligen Ovarien. Nord. med. Arkiv, 1916, Afd. 1 (Kirurgi), H. 1/3, N. 12, 6 S.
Moench, G. L., Fibromyoma lymphangiectodes. Zentralbl. f. Gynäkol., Jg. 40, 1916, N. 20, S. 393—399.
Nobl, G., Lichen ruber in der Genitalschleimhaut. Dermatol. Wchnschr., Bd. 63, 1916, N. 30, S. 723—727.
Rodman, W. L., Cancer of the breast. Journ. American med. assoc., Vol. 64, 1915, N. 9, S. 707—711. 7 Fig.
Wagner, Viktor, Ueber Ovarialtumoren ohne Stielverbindung zum Uterus. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 43, 1916, H. 6, S. 508—526; Diss. med. Tübingen, 1916, 8°.

Gerichtliche Medizin und Toxikologie.

Camus, J., Césari, E. et **Jouan, C.,** Recherches sur le venin de Crotalus adamanteus. Ann. de l'inst. Pasteur, T. 30, 1916, N. 4, S. 180—186.
Clark, M., Marshall, E. K. and **Rowntree, L. G.,** Mushroom poisoning. Some observations in a case due to Amanita phalloides. Journ. American med. assoc., Vol. 64, 1915, N. 15, S. 1230—1232.
Hübner, A. H., Ueber Leuchtgasvergiftungen. Münchn. med. Wchnschr., Jg. 68, 1916, N. 19, S. 677—679.
Hunziker, H., Eine Vergiftung mit Radix belladonnae. Corresp.-Bl. f. Schweizer Aerzte, Jg. 46, 1916, N. 22, S. 684—688.
Koelsch, Zur Toxikologie des Tetrachlormethans und des Tetrachloräthans. Zentralbl. f. Gewerbehyg., Jg. 4, 1916, H. 4, S. 69—75.
—, Die Giftwirkung des Zyanamids. Zentralbl. f. Gewerbehyg., Jg. 4, 1916, H. 6, S. 113—120. 6 Fig.
—, Les gaz asphyxiants. Ann. d'hyg. publ., Sér. 4, T. 24, 1915, S. 162—175.
Reed, Alfred C., Arsenic poisoning. New York med. Journ., Vol. 101, 1915, N. 12, S. 561.
Reuter, Fritz, Unfälle durch Vergiftung mit Dinitrobenzol. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med., Bd. 52, 1916, H. 1, S. 1—16. 2 Fig.
Rösler, Otto Alfred, Gastroadenitis und periphere symmetrische Haut- und Knochengangrän bei Phosphorintoxikation. Ztschr. f. klin. Med., Bd. 83, 1916, H. 1/2, S. 149—158. 3 Fig.

Inhalt.

Druck von Gebr. Gotthelft, Kgl. Hofbuchdrucker, Cassel.

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XXVII. No. 23.
Ausgegeben am 15. Dezember 1916.

Originalmitteilungen.

Nachdruck verboten.

Die subendokardialen Blutungen.

Von Prof. Dr. **Hugo Ribbert.**

(Mit 2 Figuren im Text.)

In einer früheren Mitteilung[1]) habe ich die subendokardialen Blutungen im Bereich des Atrioventrikularbündels mit besonderer Berücksichtigung ihrer Beziehung zu den degenerativen Veränderungen der Muskelfasern besprochen. Ich mußte aus meinen Präparaten entnehmen, daß nicht, wie es bis dahin aufgefaßt worden war, die Blutungen das primäre und die damals von mir eingehender beschriebenen scholligen Umwandlungen der Muskelelemente von ihnen abhängig seien, sondern daß die Entartung der Fasern als Folge übermäßiger Kontraktionen das erste ist und daß diese letzteren auch die Blutung veranlassen. Diese Auffassung habe ich damit begründet, daß der hyaline Zerfall auch da zu finden war, wohin die Hämorrhagie sich nicht erstreckte, daß er ferner auch sonst, z. B. bei Typhus in der Bauchmuskulatur als Ausdruck heftiger Kontraktionen entsteht und daß er weiterhin sehr gern neben der gleichen Veränderung in der angrenzenden eigentlichen Herzmuskulatur auftritt, ohne daß sich hier überhaupt Blutungen nachweisen lassen.

Inzwischen habe ich mich bemüht, diese Ansicht noch besser zu begründen und berichte darüber umsomehr, als Zum Winkel in einem Nachtrag zu seiner die subendokardialen Blutungen behandelten Dissertation[2]) meiner Darstellung entgegengetreten ist. Er sagt, er habe zwar auch gesehen, daß Degenerationen ohne Hämorrhagien vorkämen, aber er habe doch die in ihnen gelegenen Faserstrecken am stärksten oder auch sogar ausschließlich entartet gesehen. Das widerspricht freilich insofern nicht meiner Auffassung, als mit der durch kräftige Kontraktionen bedingten ausgedehnteren Degeneration sich oft auch die schwersten Blutungen vereinigt finden werden. Aber ich gebe zu, daß, wenn sich in freien zwischen Hämorrhagien gelegenen Gebieten schollig umgewandelte Bündelfasern finden, dies allenfalls auch aus einer von den Blutungen ausgehenden Zerrung abgeleitet werden könnte. Daher richtete sich meine Aufmerksamkeit auf die Fälle von Tetanus und Eklampsie, in denen die Blutungen fehlten oder doch so geringfügig waren, daß sie für eine über größere Flächen verteilte Entartung nicht hätten verantwortlich gemacht werden können. Wenn sich auch hier Degenerationen vorfanden, waren weitere Zweifel nicht mehr möglich. So verhielt es sich aber in mehreren Fällen, während in

[1]) Wien. med. Wochenschr., 1915, Nr. 6.
[2]) Marburg, 1914.

anderen keine Veränderungen angetroffen wurden. Da nun bei wirklich vorhandenen Blutungen eine besonders heftige Muskelkontraktion vorausgesetzt werden muß, diese aber natürlich auch die Stärke des scholligen Zerfalls bedingt, so darf bei fehlender Hämorrhagie angenommen werden, daß die Entartung weniger hochgradig sein wird als dort. Das trifft auch im ganzen zu, muß aber nicht so sein. Ich habe einmal ohne Blutung eine besonders ausgeprägte Schollenbildung gesehen. Hier hatten trotz heftigster Kontraktionen die Gefäße den mechanischen Einwirkungen standgehalten.

In zwei Fällen von Tetanus bei Erwachsenen und in einem von einem Kinde ohne jede Hämorrhagie traf ich eine in ihrer Ausdehnung wechselnde aber nur hier und da bis zur Schollenbildung vorgeschrittene Entartung. Die Veränderungen entsprachen denen der Figur 2 meiner ersten Mitteilung, aber sie waren in einem dieser Fälle noch ausgesprochener und über größere Flächen ausgedehnt. Ich fand in Bezirken, die ein ganzes Gesichtsfeld bei schwacher Vergrößerung einnahmen, überhaupt keine normalen Bündelfasern, sondern nur solche mit quer herüberlaufenden feinen zackigen Zerreißungen. Diese Stellen erscheinen wegen des Auseinanderrückens der Substanz hell, während die zwischen den Rissen gelegene Substanz sich dunkler färbt und vielfach schon homogen zu werden beginnt. Die hellen Rißstellen erscheinen ungleich, bald breiter, bald schmäler, sie gehen quer in ganzer Breite oder nur teilweise über das Band herüber. Daneben finden sich andere größere Muskelfelder, in denen nur hier und da solche Zerreißungen zu sehen sind, oder in denen sich auch schon vereinzelte schollige Umwandlungen nachweisen lassen.

In zwei Fällen von Eklampsie sah ich in dem glatten Endokardbezirk gleich unterhalb der Aortenklappen keine Blutung, sondern erst weiter unten, wo die trabekuläre Beschaffenheit beginnt, kleinfleckige Hämorrhagien. Hier war also ein so großer Teil des Bündels makroskopisch unverändert, daß man eine in ihm vorhandene Entartung unmöglich von den geringfügigen Blutungen in den tieferen Abschnitten hätte abhängig machen können. In dem einen dieser beiden Fälle waren nun die Befunde nicht besonders hochgradig, in dem anderen aber (Fig. 2) so ausgeprägt, wie ich sie bisher noch nicht gesehen hatte. Ich fand zahlreiche unregelmäßige Schollen teils einzeln zerstreut, teils und gewöhnlich in kleinen oder auch in größeren Gruppen, so wie es die Figur 1 wiedergibt. Noch stärker als in diesen Abschnitten war die Schollenbildung in den Gebieten der kleinfleckigen Hämorrhagien. Hier sah ich, wie es die Figur 2 bei etwas geringerer Ver-

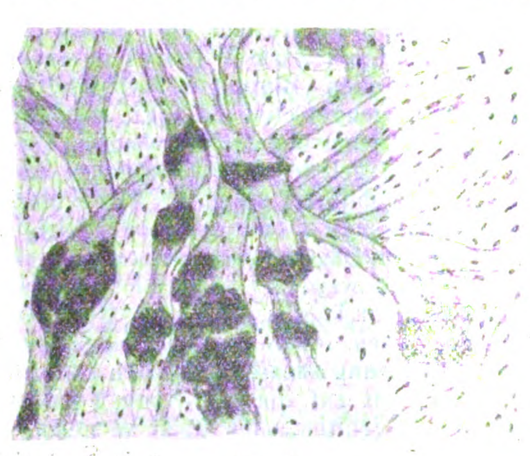


Fig. 1.

größerung wiedergibt, größere fast ein halbes Gesichtsfeld einnehmende Bezirke, in denen alle Fasern auf lange Strecken schollig zerfallen waren. So erinnerten die Bilder an die Wachsdegeneration der Bauchmuskulatur bei Typhus oder auch an ausgedehntere Entartungen, die man zuweilen im Myokard nach Diphtherie antrifft. Und gerade in diesen Feldern war die Hämorrhagie gering, nur schmale Streifchen freien Blutes fanden sich hier und da zwischen den degenerierten Fasern, während wiederum in der Nachbarschaft, dort wo die Blutung stärker war, der Zerfall oft fehlte. Schon aus diesem gegensätzlichen Verhalten hätte man, ganz abgesehen von dem Fehlen der Veränderung in den hämorrhagiefreien großen Bündelabschnitten, schließen können, daß die schollige Entartung von den Blutungen unabhängig ist.

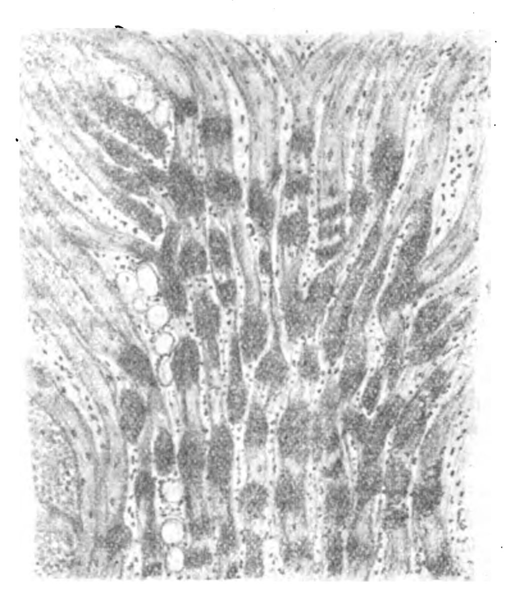
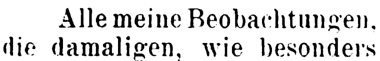


Fig. 2.



Alle meine Beobachtungen, die damaligen, wie besonders auch die hier mitgeteilten, zwingen also zu der Auffassung, daß es nicht die Blutungen, sondern daß es heftige Kontraktionen sind, die den Zerfall der (durch Toxine geschädigten) Bündelfasern herbeiführen und zugleich auch durch Zerrung der Gefäße die Hämorrhagien mit sich bringen.

Damit stimmt überein, daß, wie ich damals schon hervorhob und auch jetzt wieder sah, auch in der eigentlichen Herzmuskulatur nicht nur, wo sie mit dem Bündel zusammenhängt, sondern auch in weiterer Umgebung eine fleckig verteilte schollige Entartung ohne jede Blutung vorhanden war. Sie erinnerte mehr noch als jene größeren degenerierten Felder an die Verhältnisse bei Diphtherie, die ich früher beschrieben habe.[1]) An sie läßt sich aber auch noch in anderer Richtung anknüpfen. In dem zuletzt erwähnten Falle habe ich nämlich an den Muskelschollen Befunde erhoben, die den Anfang der damals genauer geschilderten Resorption bedeuten. In der Umgebung der hyalinen Massen und ihnen angelagert fanden sich Leukozyten und größere einkernige Zellen, die an der Auflösung der Schollen mitwirken. Sie waren zuweilen so reichlich, daß sich schon bei schwacher Vergrößerung ein kernhaltiger Hof um die Schollen erkennen ließ. In der Figur 2 ist das in mäßigem Grade sichtbar. In solchen Zuständen handelt es sich um die schon etwas älteren Stadien des Zerfalls, während neben ihnen andere vorhanden waren, an denen, wie es die

[1]) Myokarderkrankungen nach Diphtherie. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 5.

Figur 1 lehrt, von einer Zellansammlung noch nichts wahrgenommen werden konnte. Die Verschiedenheiten erklären sich daraus, daß in diesem Falle die eklamptischen Anfälle sehr zahlreich gewesen waren. Die älteren Stadien waren durch die ersten krampfhaften Kontraktionen hervorgerufen worden, die jüngeren durch die späteren. Es ist anzunehmen, daß in den Fällen, in denen die Eklampsie zur Heilung kommt, die Resorptionsvorgänge mit dem Verschwinden der Schollen und ihrem Ersatz durch Bindegewebe ebenso enden werden, wie es bei der Diphtherie der Fall ist.

Referate.

Volkhardt, Th., Ueber den Eintritt der Totenstarre am menschlichen Herzen. (Beitr. z. Pathol. Anatomie u. allgem. Pathologie, Bd. 62, H. 3, S. 473.)

Die Tatsache, daß aus dem systolischen oder diastolischen Zustand des Herzens bei der Sektion nicht auf die Art des Herztodes geschlossen werden kann, ist bei den Klinikern noch nicht genügend erkannt. Man ist leicht geneigt, aus einem fest kontrahierten Ventrikel auf einen systolischen Herztod zu schließen. Der innige Zusammenhang dieser Frage mit der der Herztotenstarre, verlangt zuerst eine Lösung dieser letzteren Frage. Was bisher über die Herztotenstarre bekannt war, legt Verf. durch genaue Literaturübersicht dar und zitiert die einzelnen Autoren auch im Wortlaut. Während die meisten aus der Literatur angeführten Untersuchungen sich auf Herzen von Tieren beziehen, konnte Verf. jetzt im Kriege über 23 eigene Untersuchungen am menschlichen Herzen berichten, die durch gleich an den Tod sich anschließende Sektionen gewonnen wurden. Gleichzeitig berichtet V. über 110 ihm von Aschoff zur Verfügung gestellte Beobachtungen. Die Untersuchungen wurden unter folgender Fragestellung ausgeführt:

I. Welches Bild zeigte das Herz bezüglich der Form, Konsistenz und der Füllung seiner Höhlen
   a) vor Eintritt der Totenstarre,
   b) bei Eintritt und während derselben,
   c) nach völliger Lösung derselben?

II. Wann trat die Herztotenstarre ein und wann löste sie sich?

III. Wann trat die Totenstarre der Skelettmuskulatur ein und wann löste sie sich?

IV. In welchem Verhältnis stand Eintritt und Lösung der Herztotenstarre zu Eintritt und Lösung der Skelettmuskeltotenstarre?

V. Stand Eintritt und Intensität der Herztotenstarre in irgendeinem Verhältnis zur Todesursache?

VI. Welche Schlüsse lassen sich aus diesen Beobachtungen ziehen?

Ad. I a. Das gleich nach dem Tode sezierte Herz war immer in Diastolestellung und weich. In der linken Kammer 10—40 ccm, im linken Vorhof 3—10 ccm, in der rechten Kammer 20—100 ccm und im rechten Vorhof 20—80 ccm flüssiges Blut.

Ad. I b. Das Eintreten der Totenstarre ließ sich durch das allmähliche Härterwerden des Herzmuskels (Verkleinerung und Vorwölbung)

erkennen, und zog sich über eine verschieden lange Zeit hin (10 Minuten bis über 1 Stunde). Während der ausgesprochenen Totenstarre war der linke Ventrikel fast völlig leer und seine Wände berührten einander. Linker Vorhof verkleinert, Füllung etwas zurückgegangen, Blut teils flüssig, teils geronnen. Der rechte Ventrikel war etwas verkleinert, der Blutgehalt im Verhältnis zu links nur wenig verringert. Blut flüssig, teils aber geronnen. Der rechte Vorhof hatte seine Form fast garnicht verändert. Das ganze Herz war verkleinert; seine Form näherte sich der Eiform. Nur der linke Ventrikel hat also die Fähigkeit während des Eintretens der Totenstarre seinen Inhalt zu entleeren, während der sich dem rechten Ventrikel entgegensetzende Widerstand ein zu großer ist und seine Muskulatur viel schwächer als die des linken Ventrikels ist. Das unterscheidet das totenstarre Herz prinzipiell von dem aktiv vital kontrahierten, bei welchem beide Ventrikel ad maximum entleert werden.

Ad. Ic. Nach Lösung der Totenstarre nimmt das Herz wieder die flache Form an und wird breit und lang. Der linke sich schlaff und weich anfühlende Ventrikel enthält auch jetzt kein oder nur wenig Blut, da das inzwischen geronnene Blut weder aus der Aorta noch dem Vorhof übertreten kann. Anders dürfte es sich verhalten, wenn das Blut vollständig flüssig bleibt; doch wurden solche Fälle nicht beobachtet.

Ad. II. Während der Beginn der Totenstarre schon nach 10–30 Minuten festzustellen war, wurde ihr Höhepunkt nach 35 Minuten bis 4 Stunden beobachtet. Die Lösung der Totenstarre erfolgte durchschnittlich nach 3—25 Stunden. Hierbei wurde der Punkt des Deutlichwerdens der Lösung, nicht ihr Endpunkt verzeichnet.

Ad. III. Auch die Totenstarre der Skelettmuskulatur trat sehr früh ein (3—6 Stunden). Die Lösung derselben konnte nicht beobachtet werden.

Ad. IV. Bei Vergleichung der Fälle bezüglich des Eintritts der Herz- und Skelettmuskelstarre ergaben sich keine genauen Analogien.

Ad. V. Die Frage nach den Beziehungen zwischen Eintritt der Herztotenstarre und der Todesursache läßt sich noch nicht mit Sicherheit endgültig beantworten. Der frühe Eintritt der Totenstarre bei Verblutung ist nicht nur dieser Todesart eigen, sondern wird überall dort beobachtet, wo der Mensch aus blühender Gesundheit und kräftiger Tätigkeit des Herzens dahingerafft wird. Die Intensität der Herzmuskelstarre läßt gewisse Schlüsse auf die Todesursache zu. Beim Tod durch Herzlähmung fand sich bei völliger Schlaffheit des linken Ventrikels eine Füllung desselben mit großen Mengen von Leichengerinnseln; die Sektion war verhältnismäßig schnell nach dem Tode vorgenommen worden. Aehnliche Beobachtungen können bei postdiphtherischen Herzlähmungen gemacht werden.

Ad. VI. Es läßt sich die wichtige Tatsache konstatieren (bisher nur in einem Fall von Brouardel beschrieben), daß der Eintritt der Totenstarre des Herzens ein verhältnismäßig sehr früher ist bei Menschen, die aus voller Gesundheit plötzlich, oder im Verlauf weniger Stunden dahingerafft wurden, deren gesundes Herz also bis zum Tode kräftig arbeitete. Bei den gleichen Menschen trat auch die allgemeine Starre der Skelettmuskulatur viel früher auf, als bei Menschen, deren Muskeln durch lange Krankheit geschwächt wurden.

Aus einem bei der Obduktion fest kontrahierten Ventrikel läßt sich nicht schließen, daß ein systolischer Herztod erfolgt ist. Ausgenommen die Fälle absoluten Verblutungstodes läßt ein bei der Obduktion schlaffes Herz mit leerem linken Ventrikel darauf schließen, daß das Herz eine Periode der Totenstarre durchgemacht hat. Ein schlaffer und gleichzeitig mit größeren Mengen Blutgerinnsel gefüllter Ventrikel mit gesundem Myokard läßt darauf schließen, daß eine Totenstarre ausgeblieben oder nur ungenügend eingetreten ist. Ein schlaffer linker Ventrikel, gefüllt mit flüssigem Blut, läßt je nach der Zeit ein verschiedenes Urteil zu: „Für die ersten vier Stunden nach dem Tode wird an ein Ausbleiben der Totenstarre aus Mangel an Zeit oder aus pathologischen Gründen gedacht werden müssen. In späteren Zeiten wird man mehr und mehr an eine bereits erfolgte Lösung der Totenstarre bei flüssig gebliebenem Blut zu denken haben!“ Das pathologische Moment liegt im Blut und nicht im Herzmuskel in solchen Fällen.

Diese Schlüsse gelten nur für makroskopisch normal gebaute Herzen, gleichfalls aber auch für Hypertrophien des Gesamtherzens, wie bei Schrumpfnieren. Ueber den Grad von Formbeeinflussung pathologischer Herzen durch die Totenstarre müssen noch eingehende Untersuchungen angestellt werden.

Am Schluß der Arbeit folgt eine genaue Uebersicht der untersuchten Fälle. *Ernst Schwalbe und Schwarz (Rostock).*

Berblinger, Die Blutungen im Atrioventrikularbündel. (Centralbl. f. Herz- u. Gefäßkrankh., 1916, H. 14.)

Verf. beobachtete die von anderen und ihm schon früher beschriebenen subendokardialen, das Reizleitungssystem bevorzugenden Blutungen auffallend häufig bei Zuständen von Hirndruckerhöhung. Da in der Mehrzahl dieser Fälle durch Herzmittel veranlaßte abnorm starke Herzkontraktionen nicht ohne weiteres als Ursache für die Entstehung der Blutungen angenommen werden können, neigt Verf. dazu, einen Teil dieser Hämorrhagien als neurotische anzusprechen, bedingt durch eine Alteration des Vasomotorenzentrums in der Medulla oblongata. In diesem Zusammenhang werden auch die subendokardialen Ekchymosen beim Verblutungs- und Erstickungstode besprochen. Schwierig ist abzuschätzen, wieweit die der Reizung des Vasokonstriktorenzentrums folgende Blutdrucksteigerung die Ausbreitung der Blutung begünstigt. Es liegt den subendokardialen Blutungen eine verschiedene Entstehungsweise zugrunde, so daß man, wie Verf. schon andernorts betont hat, dyskrasische, toxische, mechanische durch Gefäßruptur und neurotische wird zu unterscheiden haben. *(Selbstbericht).*

Holste, Arnold, Pharmakologische Untersuchungen zur Physiologie der Herzbewegung. (Zeitschr. f. experim. Path. u. Ther., Bd. 18, 1916, H. 1, S. 99—117.)

Verf. prüfte das Optimum der Wirkung spezifischer Herzgifte (Digifolin, Digipan Dr. Haas und k-Strophantin Boehringer) am isolierten Froschherzen, und zwar wurde ihr Einfluß sowohl im künstlichen Kreislauf, also vom Endokard aus, wie auch auf die äußeren Herzmuskelschichten durch vergiftete Berieselungsflüssigkeit untersucht. Schließlich wurden beide Methoden vereinigt und ihr Effekt auf innere und äußere Oberfläche des Herzens beobachtet. Wirkt die Giftlösung

nur vom Endokard aus, so erfolgt Ventrikelstillstand in Systole, läßt man dagegen die gifthaltige Nährflüssigkeit nur auf die Herzoberfläche einwirken, so zeigen sich diastolische Erscheinungen auf der Kurve; bei noch größerer Konzentration des Giftes bekommt man Herzstillstand in Diastole. Bei Doppelvergiftungen (von innen und außen) tritt der Ventrikelstillstand regelmäßig in der Mitte zwischen maximaler Systole und extremer Diastole ein (Mittelstellung). Das Suprarenin beeinflußt die systolischen und diastolischen Herzfasern in demselben Sinne antagonistisch wie die Körper der Digitalingruppe. Läßt man Suprarenin und Digitalinkörper gemeinsam einwirken, so tritt eine Summation auf. Zahlreiche Kurven und Tabellen erläutern das Gesagte.

Emmerich (*Kiel*).

Hasselbalch, K. A. u. Lindhard, Zur experimentellen Physiologie des Höhenklimas. Die reduzierte Ammoniakzahl des Harns bei Sauerstoffmangel. **Ammoniak als physiologischer Neutralitätsregulator.** Die reduzierte und die regulierte Wasserstoffzahl des Blutes. (Biochem. Zeitschr., Bd. 74, 1916, S. 1, 18, 48 u. 56.)

Bei Sauerstoffarmut der Atmosphäre wird die Ammoniakproduktion herabgesetzt. Dies ist unter anderem eine Ursache der Höhenklima-Azidose. Solange Bergkrankheit besteht, findet man eine Erhöhung des Grundumsatzes im respiratorischen Stoffwechsel. Diese verschwindet mit eintretender Akklimatisation.

Die Ammoniakproduktion verläuft parallel mit der Ausscheidung von H-Jonen durch die Nieren.

Die relative Azidose des Höhenklimas ist wahrscheinlich durch eine Minderproduktion von Ammoniak bedingt.

Unter „reduzierter Wasserstoffzahl" des Blutes versteht Verf. die Wasserstoffzahl des Blutes bei 40 mm CO_2-Spannung. Unter „regulierter Wasserstoffzahl" des Blutes versteht Verf. die Resultante aus den regulierenden Wirkungen der Nierentätigkeit, der Ammoniakbildung, der Atemregulation. Die regulierte Wasserstoffzahl des Blutes steigt und fällt mit fallender resp. steigender Erregbarkeit des Atemzentrums.

Robert Lewin (*Berlin*).

Hedrén, G., Fettembolie und diabetische Lipämie. (Svenska Läkaresällskapets Handlingar, Bd. 42, S. 933, Sept. 1916.)

Verf. ist der Meinung, daß die fettembolieartigen Veränderungen eher echte Embolien als postmortale Leichenerscheinungen sind. Auf jeden Fall ist man zur Zeit noch nicht berechtigt die Möglichkeit der Fettembolie bei Lipämie völlig zu verneinen. *K. A. Heiberg* (*Kopenhagen*).

Kuznitzky, E. u. Melchior, E., Subkutane Lymphsackbildung und Kalkablagerungen in der Haut bei universellem Fettschwund. [Ein Beitrag zur Kenntnis der Lipodystrophia progressiva.] (Arch. f. Derm. u. Syph., 123, 1, S. 133.)

Bei dem 20jährigen Patienten war nirgends ein Panniculus adiposus nachweisbar. Die gespannte, aber bewegliche und schmiegsame Haut fühlte sich dünn an, hatte jedoch ein völlig normales Aussehen mit Ausnahme einer rhombischen Stelle am rechten Ellenbogen. Dort zeigten sich in der Mitte dichtgedrängte, nach der Peripherie zu disseminierte gelbliche Knötchen, die hier und da die Epidermis durchbrochen und eine bröcklige Kalkmasse entleert hatten. Dieser Bezirk wurde exzidiert und es zeigte sich hierbei außer einem Fehlen der Bursa olecrani, daß die Oberhaut von der die Muskelschicht bedeckenden Aponeurose durch einen lymphsackartigen Raum getrennt war. Der mikroskopische Befund war folgender: Der Kalk lag in der

Unterhaut in verschieden großen Hohlräumen, die von einer fibrösen Schicht umgeben waren. Nur Spuren kleinzelliger Infiltration. Das nach der Entkalkung zurückbleibende organische Gerüst bestand aus einer homogenen Masse, in der sich ziemlich zahlreiche Reste elastischer Fasern und spärliche, normale Gefäße finden ließen. Nirgends auch nur eine Andeutung von Fett. Die Autoren sehen in dem mechanischen und nutritiven Ersatz des Fettgewebes durch einen serösen Hohlraum einen koordinierten Vorgang und denken bezüglich der Kalkablagerung an eventuelle Wechselbeziehungen zwischen Fett- und Kalkstoffwechsel. *Bochyński (Würzburg).*

Gerhartz, H., Lipodystrophia progressiva superior. (Münchn. med. Wochenschr., 1916, Nr. 23, S. 823.)

Kasuistischer Beitrag. Der Fall betrifft im Gegensatz zu den bisher publizierten wenigen Fällen von symmetrischer progressiver Verminderung des Unterhautfettgewebes ein männliches Individuum, es fehlt auch die sonst vorhandene abnorm starke Entwickelung des Fettes an den unteren Extremitäten. Daneben finden sich noch einige andere Zeichen, deren Zugehörigkeit zum Krankheitsbilde und deren Bedeutung unbekannt ist, und die zum Teil an Hyperthyreoidismus denken lassen. Die genaue Untersuchung des Kranken hat indes keinen sicheren Anhaltspunkt dafür ergeben, daß die progressive Lipodystrophie mit innersekretorischen oder Sympathicus- oder Vagus-Störungen etwas zu tun hat. *Kirch (Würzburg).*

Gjessing, Teleangiectasia hereditaria haemorrhagica (Osler). (Dermatol. Zeitschr., Bd. 23, 1916, H. 4.)

Die kleineren Teleangiektasien sind stark rot, schwinden unter Glasdruck vollständig, gehen nicht über das Niveau der Haut und sind umgeben von einer feinen Verzweigung kleiner erweiterter Gefäße (Nävi aranei), während die größeren von dunklerer Färbung sind, nicht vollständig durch Glasdruck verschwinden und etwas erhaben und recht scharf begrenzt sind. Zwischen den Teleangiektasien sieht man deutlich die feinen Gefäße der Haut, indem die Kapillargefäße erweitert sind, und durch eine weitere Dilatation derselben entstehen die Teleangiektasien.

Mikroskopisch beobachtet man größere und kleinere Hohlräume, die mit zahlreichen roten und einzelnen weißen Blutkörperchen gefüllt und durch eine einzelne Endothelzellenschicht begrenzt sind, und um diese herum liegt eine schmale Bindegewebeschicht, ohne glatte Muskelfasern oder elastische Fasern. Der Sitz der Hohlräume ist im Corium in der papillären und subpapillären Schicht, indem sich jedoch einzelne Verlängerungen in die subkutane Schicht erstrecken. Durch größere Entwicklung der Hohlräume werden die Papillen flacher und verschwinden zuletzt ganz, so daß anstatt 3—4 interpapillärer Räume ein großer interpapillärer Raum entsteht; hier wird die Epidermis verdünnt, besonders nimmt das Stratum germinativum an Dicke ab und ist nur durch eine ganz schmale Bindegewebeschicht von den mit Blut gefüllten Hohlräumen getrennt, so daß man leicht verstehen kann, daß selbst unbedeutende Wunden Blutungen hervorrufen. Einzelne Untersucher haben außerdem gefunden, daß die Anzahl der elastischen Fasern der Haut stark vermindert war, und dies könnte möglicherweise die Ursache der Bildung von Teleangiektasien sein.

Die Gefäßveränderungen und die Teleangiektasien sind konstant auf der Nasenschleimhaut vorhanden, und in der Regel auch auf der Mundschleimhaut, danach auf den Wangen und an den Ohren, seltener an den übrigen Teilen des Gesichts, an der Konjunktiva, am Hals, im Nacken und auf dem Haarboden; recht häufig sind sie an den Fingern vorhanden, jedoch nur selten an den Armen und am Rumpf.

Knack (Hamburg).

Meirowsky, Zur Kenntnis des Naevus anaemicus Vörner. (Dermat. Wochenschr., Bd. 63, 1916, H. 35.)

Kasuistischer Beitrag. *Knack (Hamburg).*

Brohl, Ein Rhinophyma von seltener Art. (Derm. Centralbl., 1916, Nr. 4.)

Die ungewöhnlich große, Atmen, Essen und Nasenputzen erschwerende „Pfundnase" war von einem mehrschichtigen Plattenepithel bedeckt und bestand vorwiegend aus Bindegewebe. Außerdem fanden sich hyperplastische Talgdrüsen und in der Tiefe des Bindegewebes vereinzelte, mit Plattenepithel ausgekleidete und einer atheromähnlichen Masse gefüllte Zysten, deren Umgebung ganz besonders deutlich zirkumskripte, entzündliche Infiltrate aufwies. (Also histologisch keine seltene Art. [D. Ref.]) *Bochyński (Würzburg).*

Stümpke, Ueber multiple Talgdrüsenhypertrophieen [Adenoma sebaceum]. (Dermat. Zeitschr., Bd. 23, 1916, H. 5.)

Der mikroskopische Befund beim Adenoma sebaceum scheint das eine mit ziemlicher Sicherheit zu zeigen, daß nämlich die Talgdrüsen in mehr oder weniger intensiver Weise an dem Krankheitsprozeß beteiligt sind, entweder als richtige Drüsengeschwulst oder als Hypertrophieen der Talgdrüsennaevus, für welche Auffassung u. a. Darier plädiert. *Knack (Hamburg).*

Hazen, Hautkrebs der Extremitäten. (Dermat. Wchnschr., 1916, 3.)

1. Hautcarcinome an den Gliedmaßen sind keine häufige Erscheinung.
2. Die meisten der an diesen Stellen sich entwickelnden Hautkrebse gehören zur Gruppe der Stachelzellengewächse; sie führen meistenteils, manche sogar sehr frühzeitig, zur Entwicklung von Metastasen.
3. In Anbetracht dessen, daß eine sichere Diagnose nur bei den im Anfangsstadium befindlichen Fällen durch die makroskopische oder mikroskopische Untersuchung sich stellen läßt, und ferner in Anbetracht dessen, daß es im allgemeinen für gefährlich gilt, ein Stück des Gewebes zur Untersuchung zu exzidieren, so ist es einleuchtend, daß das angemessene Verfahren darin besteht, das gesamte Gewächs in toto zu exzidieren und die Diagnose durch die Untersuchung des gesamten Tumors zu stellen. Wenn man findet, daß ein Gewächs der Kuboid- oder Stachelzellenart vorliegt, soll man die zugehörigen Drüsen auch entfernen.
4. Zur Behandlung der Basalzellengewächse genügt die lokale Abtragung vollständig.
5. Möglicherweise ist die Prognose bei einigen Fällen von maligner Mole nicht absolut infaust, wenn von vornherein eine ausgiebige Auslösung des Gewächses und der Lymphdrüsen vorgenommen wird.
6. Maligne Gewächse entstehen immer aus irgend einem schon vorhandenen krankhaften Prozeß und können demnach gewöhnlich verhütet werden.

Knack (Hamburg).

Fuchs, H., Abnormes Haarwachstum nach tiefer Trichophytie des Kopfes. (Arch. f. Derm. u. Syph., 121, 5.)

Nach einer durch Röntgenepilation und Salbenbehandlung erzielten Heilung multipler Herde tiefer Trichophytie des Kopfes wuchsen die

Haare an den seinerzeit befallenen Stellen dichter, waren kräftiger und dunkler. Es ist nicht ausreichend, als Erklärung hierfür eine besondere Empfindlichkeit der erkrankten Partien gegenüber chemischen und physikalischen Reizen oder eine Wachstumshemmung der Haut mit umgekehrt proportionalem Haarwachstum infolge entzündlicher Vorgänge anzunehmen; da nämlich der ganze Kopf behandelt worden war, nicht nur die befallenen Partien und überdies ein derartiger Heilungsausgang außerordentlich selten ist, muß noch eine bestimmte individuelle Disposition angenommen werden. Verf. erinnert auch an die lokalisierte Hypertrichose infolge von trophischen Störungen nach Nervenverletzungen, besonders bei zugleich bestehenden Weichteilwunden; hier stellt sich die Hypertrichose hauptsächlich um die Narben ein. *Bochyński (Würzburg).*

Miescher, Die Trichophytinreaktion im Blutbild. (Dermat. Wochenschr., 1915, 44.)

1. Die tiefen Formen der Trichophytie (Kerion Celsi, Sycosis trichophytica, Folliculitis agminata) zeigen auf der Höhe der Krankheit eine mehr oder weniger ausgesprochene Leukozytose. Die oberflächlichen Formen lassen keine Beeinflussung des Blutbildes durch den Krankheitsprozeß erkennen.

2. Zum Bilde der spezifischen Trichophytinreaktion gehört als hämatologische Komponente eine polynukleäre neutrophile Leukozytose. Meist kombiniert sich damit eine absolute Abnahme der Lymphozyten. Die Reaktion tritt sowohl nach intrakutaner als nach subkutaner Injektion von Trichophytin auf. Sie ist entsprechend der Bedeutung der Mykose für die Entstehung einer spezifischen Allergie bei den tiefen Formen der Trichophytie quantitativ und qualitativ am stärksten. Bei den oberflächlichen ohne intensivere Entzündungserscheinungen verlaufenden Formen ist ihr Ausfall weniger konstant; doch verrät er in den positiven Fällen noch deutlich den spezifischen Charakter.

3. „Nichttrichophytiker", d. h. Individuen ohne spezifische Allergie, vermögen auf Trichophytin zwar auch mit einer Leukozytose zu reagieren, allein es handelt sich dabei stets um eine vornehmliche Vermehrung der Lymphozyten.

4. Der Grad der Leukozytose steht in keinem direkten Abhängigkeitsverhältnis zu den übrigen lokalen und allgemeinen Reaktionserscheinungen. *Knack (Hamburg).*

Josefson, A., Atrichia congenita und innere Sekretion. (Arch. f. Derm. u. Syph., 123, 1, S. 130.)

Beschreibung eines 16jährigen Mädchens mit Alopecia totalis congenita, das außerdem Zahnanomalien, einen gewissen Grad von Infantilismus der Psyche und des Skeletts, sowie Verspätung der Pubertät aufwies. Beeinflussung des Zustandes durch Darreichung von Schilddrüsentabletten. Man soll nicht nur bei Atrichia congenita, sondern auch bei anderen Alopecien an endokrine Störungen und demgemäß auch an die entsprechende Behandlung, die Organotherapie, denken. *Bochyński (Würzburg).*

Bloch, Br., Ueber einige allgemein pathologische und therapeutische Probleme auf dem Gebiete der Dermatomykosen. (Münchn. med. Wochenschr., 1915, Nr. 22, S. 737 u. No. 23, S. 773.)

Seitdem Neisser und Plato das „Trichophytin" aus den Trichophyten gewannen und eine der Tuberkulinreaktion analoge Wirkung damit erzielten, haben Bloch und andere Autoren die Dermatomykosen vom biologischen Standpunkt aus experimentell weiter erforscht. Nach ihren Feststellungen sind die Dermatomykosen nicht, wie man früher allgemein annahm, rein lokale Hautaffektionen, sondern sie ziehen den

ganzen Körperhaushalt, vor allem seinen immunisatorischen Apparat in Mitleidenschaft. Jede einigermaßen tiefe Infektion mit pathogenen Dermatomyzeten ruft nämlich eine Umstimmung oder allergische Reaktion hervor, die durchaus spezifisch ist und sich gegen das in den Pilzleibern enthaltene Endotoxin, das „Mykin“ richtet. Die Art des Zustandekommens dieser Allergie ist noch ungeklärt; anscheinend handelt es sich um eine histogene, d. h. zelluläre Umstimmung, ähnlich der Jodoformidiosynkrasie. Einmal erworben, bleibt sie dauernd bestehen. Gleichzeitig mit der Allergie tritt bei manchen Mykosen eine Immunität gegen Neuinfektionen ein.

Sowohl die lokale Allergie als auch die durch Resorption von Antigenen daraus entstehende allgemeine Allergie üben eine günstige Wirkung auf den Krankheitsprozeß aus. Diese Eigenschaft wird bei der spezifischen Therapie ausgenutzt, die der entsprechenden Behandlung der Tuberkulose mit Tuberkulin überlegen ist. Bei einer bestimmten Gruppe von Dermatomykosen, deren Erreger streng menschliche Parasiten sind, versagt jedoch die spezifische Therapie. Bei diesen kommt es eben überhaupt nicht zu einer Wechselwirkung zwischen Parasit und Wirt. *Kirch (Würzburg).*

Nathan, E., Ueber einen Fall von hyperkeratotischem Exanthem bei Gonorrhoe und Lues. (Arch. f. Derm. u. Syph., 121, 5.)

Aehnliche Exantheme wurden bereits des öfteren — auch unter dem Namen „blennorrhagische Keratose“ — bei metastatischer Gonorrhoe ohne komplizierende Lues beschrieben. Die mikroskopische Untersuchung einer exzidierten keratotischen Effloreszenz ergab folgendes Bild: Verschmälerung der Epidermis mit Verlängerung der Retezapfen, Fehlen der Keratohyalinschicht, Produktion dichter Lagen parakeratotischer Zellen mit leukozytärer Infiltration, die auch sonst in der Epidermis und in der obersten Koriumschicht nachweisbar war, Veränderungen an der Intima und Media der kleinen Gefäße. Die Parakeratose im Sinne Unnas ist das Resultat starker exsudativer Vorgänge im Bereich des Stratum germinativum.

Bochyński (Würzburg).

Kolopp, P., Ueber einige seltenere Hautveränderungen bei Erkrankungen der Harnorgane. (Zeitschr. f. Urologie, 10, 5.)

Verf. weist auf die mannigfaltigen Relationen zwischen Erkrankungen der Haut und des uropoetischen Systems hin und trennt bekannte, wenigstens im allgemeinen dem Arzt geläufige von selteneren, weniger bekannten Zuständen. Was Punkt 1 anbelangt, so seien im Referat nur die Dermatoses albuminuricae bei chronischer Nephritis, die zuweilen mit ulzerösen Prozessen in Mund- und Rachenhöhle einhergehenden Uremide (diese zeigen eine völlige makro- und mikroskopische Analogie mit den manchmal gleichzeitig vorhandenen Darmgeschwüren) und die Urhidrosis bei urämischen Zuständen, sowie die Hautmetastasen bei Nierentumoren erwähnt. Unter den weniger bekannten Beziehungen zwischen Hautorgan und Harnapparat, deren Schilderung den eigentlichen Inhalt der Arbeit ausmacht, nennt der Autor 1. die fleckförmigen Pigmentationen der Haut bei Hypernephromen der Niere und Erkrankungen der Nebenniere (im letzteren Falle dürfte es sich um atypische Formen der diffusen Bronzefärbung handeln), 2. die Koinzidenz von Recklinghausenscher Krankheit mit Nebennierengeschwülsten, 3. den eigentümlichen Konnex von krankhaften Veränderungen, die — neben anderen Organen — Haut und Niere gleichzeitig betreffen, bei der sogen. „tuberösen Sklerose“, 4. eine lange Reihe

von Dermatosen, in deren Verlauf es zu Blasenerkrankungen kommen kann, 5. rein sensible Hautstörungen bei gewissen Nierenerkrankungen (Headsche Zone bei Nephrolithiasis), 6. Hautaffektionen bei Veränderungen der chemischen Zusammensetzung des Harns, 7. Hämoglobinurie nach ausgedehnten Verbrennungen oder starken Abkühlungen, 8. Hämatoporphyrinurie bei Hydroa vacciniforme. *Bochyński (Würzburg).*

Saalfeld, Zur Kasuistik der extragenitalen Primäraffekte. (Dermat. Wochenschr., Bd. 63, 1916, H. 33.)

Der erste Patient wurde von einem kranken Hunde in das Bein gebissen. Unmittelbar darauf saugte der Neffe des Patienten die Wunde ungefähr 10—15 Minuten aus. Diese Bißwunde heilte nicht, sondern vergrößerte sich allmählich zu einem ungefähr Zweimarkstück großen Loche. Der Neffe des Patienten war im Sommer 1913 in einem Krankenhause wegen einer Geschlechtskrankheit behandelt worden, über deren Bedeutung er anscheinend nicht genügend unterrichtet war. Im Oktober 1913 biß er seine Braut in die Brust. Da die Wunde nicht heilte, wurde die Braut des Patienten einem Krankenhause überwiesen, in dem die wunde Stelle als Primäraffekt angesprochen wurde.

Die Lokalisation auf dem behaarten Kopfe zeigten drei Fälle. Bei dem einen war die Infektion durch Verletzung auf dem Kopfe beim Haarschneiden zustande gekommen; die näheren Umstände, wie die Infektion hier entstand, waren nicht zu eruieren. In einem zweiten Fall schnitt der Friseur eine auf dem behaarten Kopfe befindliche Warze ab. Um die Blutung zu stillen, benutzte der anscheinend syphilitische Friseur Alaunstein, den er mit Speichel benetzte. In dem dritten Fall war über die Aetiologie nichts zu eruieren.

In einem Falle war der Primäraffekt im äußeren Gehörgang, auf die Ohrmuschel übergehend, lokalisiert. Unterhalb des Ohres wurde ein Rasierschanker vor ungefähr zwei Jahren beobachtet. Ein anderer Fall von Rasierschanker an der linken Kinnseite kam am 8. August 1910 zur Behandlung. In einem weiteren Falle von extragenitaler Infektion saß der Primäraffekt auf der Tonsille.

Ein Fall von Primäraffekt der Zunge, der vor ungefähr 20 Jahren akquiriert war, dürfte deshalb bemerkenswert erscheinen, weil die Rezidive nur in Form von Papeln auf der Zunge, und zwar stets in dieser Form, auftraten.

Knack (Hamburg).

Cronquist, Seltene Lokalisation von Primäraffekten. (Dermat. Zeitschr., 1916, 1.)

Primäraffekt oberhalb der Peniswurzel, auf der Mitte der Vorderfläche des linken Oberschenkels, am Halse an der Stelle des Kragenknopfes, unterhalb der rechten Mamilla. *Knack (Hamburg).*

Delbanco, Zur Kasuistik der plastischen Induration des Penis. (Dermat. Wochenschr., Bd. 62, 1916, H. 25.)

Eingehende Beschreibung eines Falles bei einem 39 jährigen Manne.

Knack (Hamburg).

Forssner, Hj., Ueber Descensus der Keimdrüsen beim Menschen. (Svenska Läkaresällskapets Handlingar, Bd. 42, S. 765, Sept. 1916. Mit Figuren.)

Beim Manne nimmt Gubernaculum bis zum siebenten Monate mächtig zu. Der Inguinalkanal wird hierdurch sehr ausgespannt und das Gubernaculum wächst in die Bauchhöhle hinein, über Annulus internus einen großen vom Peritoneum ausgekleideten Pfeiler bildend, der den Hoden von Annulus internus zurückschiebt. Das Gewebe des ganzen Gubernaculum wird im Laufe der Entwicklung sehr weich und wenig widerstandsfähig. Der Inguinalkanal wird deshalb mit einem Bruchkanal in der Bauchwand und der intraabdominale Teil des Gubernaculum mit einem negativen, in die Bauchhöhle hinein gerichteten Bruchsack vergleichbar. Der intraabdominale Druck stülpt später beim Descensus den negativen Bruchsack durch den Bruch-

kanal aus; ein positiver Bruchsack ist gebildet und in dem steckt unter normalen Verhältnissen der Hoden, weil er durch Epididymis in der Kuppel des Sackes implantiert ist.

Beim weiblichen Fötus wird der Inguinalkanal von Ligamentum rotundum nicht ausgespannt, eher von dessen kräftigem Gewebe zugeschlossen. Weder ein Bruchkanal noch ein Bruchsack wird also gebildet und Descensus bleibt folglich aus.

Bei einem neugeborenen Knaben mit in der Bauchhöhle zurückgehaltenen Hoden stellte sich bei der Untersuchung Gubernaculum als ein abnorm schlankes Gebilde aus, das von sehr kräftigem Gewebe aufgebaut war. Wie beim Weibe war kein Bruchkanal und kein Bruchsack gebildet und Descensus deshalb ausgeblieben.

K. A. Heiberg (Kopenhagen).

Hasse, Großes Hygrom am Oberschenkel. (Münchn. med. Wochenschr., 1915, Nr. 45, S. 1536.)

Kurzer kasuistischer Beitrag. Das Hygrom hatte sich, anscheinend von der Bursa mucosa trochanterica m. glutaei maximi ausgehend, im Anschluß an ein Trauma im Verlauf von 12 Jahren bis zu Mannskopfgröße entwickelt.

Kirch (Würzburg).

Hauber, Ueber Myositis ossificans traumatica circumskripta. (Münchn. med. Wochenschr., 1916, Nr. 3, S. 101.)

Kasuistische Beiträge mit besonderer Erörterung der Entstehungsursachen und der Therapie. *Kirch (Würzburg).*

Zsakó, St., Die Bestimmung der Todeszeit durch die muskelmechanischen Erscheinungen. (Münchn. med. Wochenschr., 1916, Nr. 3, S. 82.)

Auf Grund seiner jüngsten Kriegserfahrungen macht Verf. auf die von ihm bereits früher mitgeteilten muskelmechanischen Erscheinungen an Leichen erneut aufmerksam, nach denen sich mit annähernder Genauigkeit bestimmen läßt, wann der Tod eingetreten ist. Durchschnittlich sind die Erscheinungen, die sich im einzelnen hier nicht wiedergeben lassen, 90—120 Minuten nach Eintritt des Todes auslösbar. Sie bleiben manchmal bis 4 Stunden nach dem Tode erhalten, gehen aber stets der Leichenstarre voraus. *Kirch (Würzburg).*

Fromme, Henriette, Systematische Untersuchungen über die Gewichtsverhältnisse des Zwerchfells. (Virchows Archiv, Bd. 221, 1916, H. 2.)

Um die Bedeutung des Zwerchfells als Atemmuskel und zirkulationsbeförderndes Organ näher zu klären, hat Verf. in mühsamer Arbeit ausgedehnte Wägungen des präparierten Zwerchfells angestellt und die Resultate nach Lebensaltern und Krankheiten geordnet in Tabellen zusammengestellt. In allen Fällen wurde außer dem absoluten Gewicht, das Verhältnis des Zwerchfellgewichts zum Herzgewicht, zum Körpergewicht und zum Gewicht der Gesamtkörpermuskulatur berechnet.

Von 14 normalen Männern und 11 normalen Frauen im Alter der Reife wurde das Normalgewicht berechnet, das beim Manne zu 246 g, beim Weibe zu 170 g bestimmt wurde. Als Höchstgewicht fand sich beim Manne 294 g, bei der Frau 214 g, als niedrigstes Gewicht 190 bzw. 144 g. Die Verhältnisgewichte zur Gesamt- und Herzmuskulatur sind ziemlich konstant. Als Durchschnittsmaße wurden gefunden: Beziehungen zum Körpergewicht = 0,422 %, zum Gewicht der Gesamt-

muskulatur 1,134 %. Das Herz ist durchschnittlich 1,27 mal schwerer als das Zwerchfell. Im Einklang mit der wichtigen Tätigkeit des Zwerchfells bei der Geburt und während des Säuglingsalters (reine abdominale Atmung) wird das Neugeborene mit einem zum Körpergewicht und zur Gesamtkörpermuskulatur hohen Zwerchfellgewicht geboren. Im Laufe der Jahre nimmt das relative Gewicht ab, das absolute ständig zu.

Bei pathologischen Zuständen konnte betreffs des Zwerchfellgewichtes folgendes festgestellt werden:

1. Bei Abmagerung = Abnahme, aber nicht in gleichem Maße wie die Körpermuskulatur.
2. Bei Herzhypertrophie = Gewichtszunahme.
3. Bei Pleuraverwachsungen und Herzobliteration = Gewichtszunahme.
4. Bei Emphysem = keine wesentliche Veränderung, bei seniler Thoraxstarre aber Zunahme.
5. Bei Tuberkulose = unsicherer Befund.
6. Bei Zwerchfellfurchen der Leber wurden partielle Zwerchfellhypertrophien nicht nachgewiesen.

Walter H. Schultze (Braunschweig, z. Z. im Felde).

Magnus, R. u. de Kleijn, Weitere Beobachtungen über Hals- und Labyrinthreflexe auf die Gliedermuskeln beim Menschen. (Pflügers Arch., Bd. 160, 1915, H. 9/10, S. 429.)

Bei Erkrankungen des Hirns und der Meningen unter mehr oder weniger vollständiger Ausschaltung der Großhirnfunktion konnten Verff. Hals- und Labyrinthreflexe auf die Muskulatur der Glieder nachweisen. Die Halsreflexe bestehen in tonischer Streckung der Glieder und Hemmung des Strecktonus, und zwar ist bei Drehung des Kopfes die tonische Streckung auf der Gliederseite, die Hemmung des Strecktonus und tonische Beugung der Glieder auf der Schädelseite. Die Labyrinthreflexe (Lageveränderung des Kopfes im Raume) bestehen in Veränderungen im Tonus der Glieder. Neugeborene und Säuglinge bis zum 3. bis 4. Monat zeigen im normalen Zustande den Labyrinthreflex an den Gliedmaßen.

Robert Lewin (Berlin).

Wacker, L., Anoxybiotische Vorgänge im Muskel. (Pflügers Arch., Bd. 163, 1916, S. 491.)

Die im Muskel gebildete Milchsäure wird durch die Alkalien des Muskels unter Bildung von Alkalilaktat neutralisiert. Bei der Bindung von Dialkaliphosphat im Muskel wird CO_2 frei. Die Kurve für die Kohlensäureproduktion verläuft analog der Säurebildungskurve. Für die Totenstarre nimmt Verf. den gleichen Prozeß an. Die Neutralisation der Milchsäure ist in vivo wie postmortal durch Wärmebildung gekennzeichnet.

Robert Lewin (Berlin).

Riesser, O., Ueber Tonus und Kreatingehalt der Muskeln in ihren Beziehungen zu Wärmeregulation und zentral-sympathischer Erregung. (Arch. f. experim. Pathol. usw., Bd. 80, 1916, S. 183—230.)

Der Tonus der quergestreiften Muskulatur wird als eine vom sympathischen Nervensystem abhängige Funktion aufgefaßt. Die den Tonusschwankungen zugrunde liegenden Stoffwechselvorgänge sind durch die Bildung des Kreatins charakterisiert. Die Kreatinmenge des Muskels kann als konstante Größe angesprochen werden, sie ist unabhängig von den motorisch innervierten Zuckungen, steigt jedoch

mit der Zunahme des Muskeltonus. Kurare lähmt die sympathischen Nervenendigungen nicht, ist daher ohne Einfluß auf den sympathisch-innervierten Stoffwechsel. Dieser sinkt jedoch, sobald durch Nervendurchschneidung auch die sympathische Innervation größerer Muskelpartien aufgehoben wird. Dementsprechend bleibt die Kreatinmenge des kuraresierten Tieres bei Normaltemperatur ungeändert, sie sinkt jedoch bei Nervendurchschneidungen am kuraresierten Tier. Die Kreatinmenge ist demnach der Ausdruck der die Muskulatur treffenden zentralsympathischen, tonischen Impulse. Sympatisch zentral erregende Gifte (Tetrahydro-β-Naphthylamin, Coffein) erhöhen daher die Kreatinmenge des Muskels auch am kuraresierten Tiere bedeutend. Auch Adrenalin wirkt analog. Das parasympathisch angreifende Pikrotoxin macht keine Kreatinvermehrung, eher Verminderung. Im Gegensatz zu den zentralsympathisch erregenden Fiebergiften bewirkt der Fieberstich keine Erhöhung des Muskelkreatins, was in der lokalisierten Reizung des Thalamusgebietes durch den Fieberstich begründet sein dürfte. Aehnlich wie die sympathisch erregenden Gifte, aber gelinder, wirkt die Abkühlung. Bei normaler Regulation gegenüber stärkerer Abkühlung ist daher die Kreatinmenge auch am kuraresierten Tiere erhöht. Der Tonus der Muskulatur kann demnach bei der Wärmebildung sowohl im Fieber, wie in der Abkühlung eine Rolle spielen. Bei gleichzeitiger Erregung der Stoffwechselvorgänge in den großen Unterleibsdrüsen und den Vasomotorenzentren kommt es auch ohne Beteiligung des Muskeltonus zum Fieber (Fieberstich), und bei der Wärmeregulation gegenüber der Abkühlung ist die Tonuserhöhung wahrscheinlich nur einer der Faktoren, die neben der physikalischen Regulation in Anspruch genommen wird. Der Muskeltonus ist mithin bei der Wärmeregulation nicht maßgebend, sondern die Gesamtheit aller Prozesse, die von den sympathischen Zentren erregt, von den parasympathischen gehemmt, die Wärmebildung und Abgabe in allen Organen beherrschen.

Loewit (Innsbruck).

Hirschfeld, L. und **Klinger, R.**, Ueber das Auftreten der Gerinnungsreaktion im anaphylaktischen Schock und bei der Anaphylatoxinvergiftung. (Zeitschr. f. Immunitätsf., Bd. 24, 1915, S. 235.)

Die sogen. Gerinnungsreaktion ist ein feinerer Nachweis für die bei aktiver und passiver Sensibilisierung stattfindenden Veränderungen des Blutes als die bekannten Schocksymptome.

Aus der Arbeit sei ferner auf eine anscheinend einfache und doch zuverlässige Methode zur Bestimmung der Gerinnungszeit des Blutes aufmerksam gemacht.

Rössle (Jena).

Dold, H., Die Kachexie nach parenteraler Einverleibung von arteigenem Organeiweiß. (Zeitschr. f. Immunitätsf., Bd. 24, 1916, S. 355.)

Schon früher hat Dold die kachektisierende Wirkung von parenteral eingeführten Organextrakten bei artgleichen Tieren nachgewiesen. Es erfolgt bei wiederholter Einspritzung eine immer weitergehende Gewichtsabnahme, die schließlich 12—24 % des ursprünglichen Körpergewichts bei Meerschweinchen und Kaninchen ausmacht. Der pathologisch-anatomische Befund ist der einer einfachen Atrophie nebst

einer Hämosiderose von Milz, weniger von Leber und Lymphknoten, lokal an den Einspritzungsstellen Entzündungen uncharakteristischer Natur. *Rössle (Jena).*

Jobling James, Petersen William F. u. Eggstein, A. A., Studien über Serumfermente und -antifermente. (Zeitschr. für Immunitätsforsch., Bd. 24, 1916, S. 459.)

Bei der Abderhaldenschen Reaktion ist von einer Verdauung des spezifischen Substrates nichts nachzuweisen; die entstehenden Verdauungsprodukte stammen nicht aus dem Substrat, sondern aus dem Serum. Die Verff. studierten die Trypsinvergiftung und fanden nach der Einspritzung von Trypsin (0,2 g beim Hund von 5 kg) im Serum eine bedeutende Steigerung der Protease und Lipase. Sie machen es wahrscheinlich, daß die Protease von den Körperzellen und nicht von dem eingespritzten Trypsin herrührt. Die Reinjektion bei Anaphylaxie macht ebenfalls eine „Mobilisation" von Protease und Lipase; damit ist eine Verminderung des Antiferments verbunden und eine Steigerung des nicht ausfällbaren Stickstoffs, sowie sofort nach der Injektion der Aminosäuren. Die Annahme, daß das Antigen die giftigen Spaltprodukte liefert, ist nicht haltbar, vielmehr ist das Serumeiweiß ihre Quelle. Intravenöse Injektion von Bazillen, z. B. Typhusbazillen, erhöht ebenfalls den Gehalt des Serums an Protease und Lipase. Die Bakteriolyse darf aber nicht mit Proteolyse der Bakterien identifiziert werden, sondern neben der Erzeugung giftiger Eiweißprodukte durch die Lyse werden jedenfalls vorhandene, schon in den Bakterien vorhandene und je nach den Bakterienarten verschiedene Giftprodukte frei. Da bei der akuten Pankreatitis auch Vergiftung mit Eiweißspaltprodukten vorliegt, wurde das Serum bei experimenteller Pankreasnekrose auf die obengenannten Stoffe untersucht, desgleichen bei Pneumonie und Thyreoparathyreoidektomie. Die Ergebnisse sind nicht eindeutig. *Rössle (Jena).*

Přibram, E. und Pulay, E., Zytotoxische und zytolytische Eigenschaften des Blutserums nach Injektion von Gehirnsubstanz. [Ein Beitrag zur Beantwortung der Frage, ob die passive Immunisierung bei Lyssa mit Gemischen von Serum mit Gehirnsubstanz statthaft sei.] (Zeitschr. f. experim. Path. u. Therap., Bd. 18, 1916, H. 1, S. 131—137.)

Da sich bei der von A. Marie empfohlenen Methode zur Behandlung von Personen, die als wutverdächtig gelten, — Injektion von Mischung einer Emulsion von Virus fixe (Medulla obl. eines Passagekaninchens) und einem mit einer solchen Emulsion gewonnenen Lyssa-Immunserum — unangenehme Entzündungserscheinungen zeigten, vermutete man, daß es dabei infolge Einwirkung von Lyssa-Immunserum auf Nervengewebe durch Zytolyse zur Bildung lokal toxisch wirkender Produkte kommen könne. Diese Abbauprodukte konnten durch die Abderhaldensche Methode experimentell nachgewiesen werden, ebenso, daß das Serum eines mit Kaninchenhirn vorbehandelten Pferdes zytologische Eigenschaften für Kaninchenhirn hat; Kaninchen injiziert, ruft es intensive lokale Reaktion hervor. Bei Behandlung von Kaninchenhirn mit dem Serum eines mit Kaninchenhirn vorbehandelten Pferdes entstehen Produkte, die bei Meerschweinchen und Mäusen in kurzer Zeit regelmäßig den Tod herbeiführen. *Emmerich (Kiel).*

Wintz, H., Untersuchungen über den Antitoxingehalt im Serum Tetanuskranker. (Münchn. med. Wochenschr., 1915, Nr. 46, S. 1564.)

Unabhängig von Noeggerath und Schottelius kommt W. im wesentlichen zu den gleichen Feststellungen über den Antitoxingehalt im Serum Tetanuskranker wie die beiden genannten Autoren. Die Ergebnisse seiner experimentellen Studien lassen sich kurz folgendermaßen zusammenfassen:

Das Serum Tetanuskranker enthält Antitoxin, das in vitro Tetanusgift zu paralysieren vermag. Der antitoxische Titer ist verschieden je nach dem Stadium der Erkrankung, gewöhnlich am höchsten in oder kurz nach beginnender Rekonvaleszenz. Ein Schutzwert für Mäuse konnte festgestellt werden, dagegen kein Heilwert. Selbst die höchsten Antitoxinwerte erwiesen sich als so gering, daß jegliche therapeutische Verwertung aussichtslos erscheint. *Kirch (Würzburg).*

Stempell, W., Ueber Leukozyteneinschlüsse bei Fleckfieber. (Deutsche med. Wochenschr., 1916, Nr. 17, S. 509.)

Bei der mikrophotographischen Untersuchung ungefärbter Ausstriche von Fleckfieberblut mit ultraviolettem Licht fanden sich in einer Anzahl eigenartige, verschiedengestaltige, unregelmäßig konturierte, durchschnittlich 0,7 μ große, vielfach in Teilung begriffene und hantelförmige Teilungsfiguren aufweisende, fast immer von einer Flüssigkeitsvakuole umgebene Körper von weit höherem Absorptionsvermögen für ultraviolettes Licht als alle anderen Leukozytenelemente. Nach der Ansicht des Verf.s handelt es sich hierbei um Parasiten, die nicht in den Formenkreis der eigentlichen Bakterien gehören. *Olsen (Hamburg).*

Stempell, W., Ueber einen als Erreger des Fleckfiebers verdächtigen Parasiten der Kleiderlaus. (Deutsche med. Wochenschr., 1916, Nr. 15, S. 439.)

In Querschnittserien einer Anzahl konservierter Läuse von Fleckfieberkranken wurde nach Giemsafärbung im Darminhalt (in einem Fall auch im Darmepithel, in den Tracheawänden nnd besonders in der sogenannten Speicheldrüse) meistens weniger als 2 μ große, bei schwacher Vergrößerung kommaförmig erscheinende, braun pigmentierte Parasiten gefunden, die vermutlich als Protozoen (Babesien oder Leishmanien) anzusehen sind. Sie besitzen einen schlanken spindelförmigen, an beiden Enden stark zugespitzten Körper, häufig mit einer charakteristischen Einrollung des einen Endes. Häufig hebt sich ein zentral gelegener (bisweilen mehrere) roter, als Kern zu deutender Innenkörper ab.

Eine große Zahl von untersuchten Läusen, die von Gesunden stammten, waren frei von diesen Gebilden. *Olsen (Hamburg).*

Galli-Valerio, B., Neue Beiträge zur Biologie und Bekämpfung der Läuse. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 78, 1916, H. 1.)

Von den Untersuchungen des Verf.s über Kopfläusestich sei erwähnt, daß er die auf einmal von einer Laus gesaugte Blutmenge auf 0,5 mg berechnet, eine relativ große Menge, wenn man bedenkt, daß viele Tausend Läuse zu gleicher Zeit am Werke sein können. Gegenüber

dem Hungern zeigten sich die Kopfläuse bei niedriger Temperatur widerstandsfähiger als bei hoher. Weiter bringt Verf. einige Beobachtungen über die Art und Schnelligkeit der Fortbewegung der Läuse; ihre Wanderungsfähigkeit ist eine relativ große. Für die Bekämpfung ist es wichtig, daß die Läuse weniger empfindlich gegen Chemikalien als gegen heiße Luft, Dampf und siedendes Wasser sind.

Huebschmann (Leipzig).

Dietsch, C., Die künstliche Stauung als diagnostisches und differential-diagnostisches Hilfsmittel beim Fleckfieber. (Münchn. med. Wochenschr., 1915, Nr. 36, S. 1231.)

Verf. machte an seinen Fleckfieberpatienten die Beobachtung, daß bei zunehmender Stauung das Bild des Exanthems ganz regelmäßig gewisse starke Veränderungen erleidet, die offenbar mit der von E. Fraenkel beschriebenen Erkrankung der Hautgefäßwandungen in engstem Zusammenhang stehen. Er sieht daher in der künstlichen Stauung ein Hilfsmittel, um vor allem wenig charakteristisches oder spärliches Exanthem besser und reichlicher erkennen und auch bei abgeheilten Fällen mit restierender Pigmentbildung ein überstandenes Fleckfieber noch feststellen zu können. *Kirch (Würzburg).*

Baumgarten, A., Die künstliche Stauung als diagnostisches und differential-diagnostisches Hilfsmittel beim Fleckfieber. [Bemerkungen zu der Arbeit von C. Dietsch in Nr. 36 d. W.] (Münchn. med. Wochenschr., 1916, Nr. 2, S. 69.)

Bestätigung und Ergänzung der von Dietsch gemachten Beobachtungen. Verf. konnte sogar massenhafte kleine Petechien auf der Haut der Extremitäten durch künstliche Stauung bei deutlich ausgesprochenen Exanthemen hervorrufen. *Kirch (Würzburg).*

Mayerhofer, E., Die künstliche petechiale Umwandlung der Roseolen als ein diagnostisches Hilfsmittel. (Münchn. med. Wochenschr., 1916, Nr. 5, S. 156.)

Nach den Erfahrungen des Verf.s kann jede Roseole, mag sie durch Typhus oder Paratyphus A oder B oder Flecktyphus bedingt sein, durch konzentrisch auf sie ausgeübten Druck leicht in eine Petechie verwandelt werden. Verf. erblickt darin einen weiteren Beweis dafür, daß alle diese Roseolen nicht auf einfacher Hyperämie beruhen, sondern ihr Auftreten wirklichen anatomischen Veränderungen entzündlicher Natur verdanken. *Kirch (Würzburg).*

Poindecker, H., Zur Diagnose des Fleckfiebers im Felde. (Münchn. med. Wochenschr., 1916, Nr. 5, S. 176.)

Verf. tritt bei Flecktyphusverdacht für die sofortige, schon im Felde auszuführende histologische Untersuchung der Roseolen auf die bekannten E. Fraenkelschen Hautgefäßveränderungen ein, da alle anderen zur Diagnosenstellung im Felde herangezogenen Mittel bisher versagen. Ein dazu verwendbares histologisches Feldbesteck, sowie die beschleunigte Verarbeitung des Materials mit Hilfe der Paraffinschnelleinbettung werden genau beschrieben. *Kirch (Würzburg).*

Bofinger, Aetiologische, klinische und mikroskopische Beobachtungen bei einer Fleckfieberepidemie. (Centralblatt f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 78. 1916, H. 2.)

Verf. beobachtete klinische Krankheitsbilder wie andere Autoren; doch fingen seine Fälle meist nicht plötzlich an, sondern mit unbestimmten Prodromalsymptomen. Die Uebertragung komme wohl ausschließlich durch Kleiderläuse zustande; doch glaubt Verf., daß auch Flöhe in Betracht kommen. Von einer Tröpfcheninfektion will er nichts wissen. — Für die Aetiologie bringt er neue Befunde. Er sah

sehr kleine, auch chromatinhaltige Einschlüsse in den roten und weißen Blutkörperchen und hält es nicht für ausgeschlossen, daß diese Einschlüsse in ätiologischem Zusammenhang mit der Erkrankung stehen und von Protozoennatur sind. — Verf. machte außerdem bei seinen Untersuchungen Beobachtungen, die für die Genese der Blutplättchen aus den Kernen der Erythrozyten sprechen. *Huebschmann (Leipzig).*

Lipschütz, Die klinischen Merkmale des Fleckfieberexanthems. (Dermat. Wochenschr., Bd. 63, 1916, H. 28.)

Aus der gegebenen Beschreibung der Hautveränderungen bei Fleckfieber dürfte man den Eindruck gewonnen haben, daß vom dermatologischen Standpunkt dem Exanthem bei Fleckfieber eine ganze Reihe charakteristischer Merkmale zukommen, die seine sichere Diagnose zweifellos ermöglichen. Es wird betont, daß in differentialdiagnostischer Hinsicht stets der Grundsatz berücksichtigt werden muß, Fleckfieberexanthem — ceteris paribus — nur zu diagnostizieren, wenn voneinander isoliert befindliche, regellos angeordnete Flecke bestehen, die keine weitere Umwandlung zur Papel, Bläschen oder Pustel zeigen. Das Bild zeigt somit große Aehnlichkeit mit einem makulösen Syphilid. Bei strenger Beobachtung der angeführten Regel wird die Differentialdiagnose selbst gegenüber hämorrhagischen Exanthemen bei Typhus abdominalis usw. keinerlei Schwierigkeit bereiten. Bei letzteren findet man bekanntlich, neben echten Roseolen, stets auch Effloreszenzen, die man als papulöse Roseolen, also als beginnende papulöse Effloreszenzen deuten muß, Formen, die dem eigentlichen Exanthem bei Fleckfieber nicht zukommen. Abdominalisroseolen zeigen fernerhin eine gewisse Konstanz oder Stabilität, sie evoluieren ungleich langsamer als die verhältnismäßig kurzlebigen Flecke bei Exanthematikus.

Bei Meningititis cerebrospinalis epidemica wurden namentlich während des Krieges ausgebreitete hämorrhagische Exantheme beschrieben, deren Abgrenzung vom Fleckfieberexanthem angeblich Schwierigkeiten bereiten sollen. Verf. verfügt diesbezüglich über keine Erfahrungen, möchte jedoch die von Primarius Arnold vertretene Ansicht mitteilen, daß die Effloreszenzen bei Meningitis cerebrospinalis epidemica eine Umwandlung zu solchen mit zentral gelegenen Bläschen erfahren — wobei natürlich die Diagnose „Fleckfieber“ ausgeschlossen ist. *Knack (Hamburg).*

Kyrle, J. und **Morawetz, G.,** Ueber ungewöhnliche, bisher nicht beschriebene Hautveränderungen bei einem Falle von Fleckfieber. [Zugleich ein Beitrag zur Klinik und Histologie des Fleckfieberexanthems überhaupt.] (Arch. f. Derm. u. Syph., 123, 1.)

Die klinische Eigenartigkeit des Falles bestand darin, daß sich zur Zeit der Rückbildung der Roseola einzelne Flecke in derbe Papeln umwandelten, die an der Kuppe nekrotisch wurden und unter Narbenbildung und Pigmentierung abheilten. Was die Histopathologie der Haut beim Fleckfieber überhaupt anbelangt, so können die Autoren die erfreuliche Mitteilung machen, daß bei dieser Erkrankung das pathologisch-anatomische Studium der Haut sehr befriedigend ist (was man von anderen akuten Exanthemen im allgemeinen leider nicht behaupten kann), da die Veränderungen derart charakteristisch sind,

daß sie die Rolle eines Diagnostikums κατ' ἐξοχήν spielen können und spielen sollen. Die Exzision einer Roseola zu diagnostischen Zwecken muß ohne Lokalanästhesie (mit einem Scherenschlag, unter Abheben einer Hautfalte) und ohne mechanische Schädigung des Gewebes erfolgen. Fixierung in 10 % Formol oder Müller-Formol, Anfertigung von Serienschnitten. Das Charakteristische besteht in zweierlei, in eigenartigen Gefäßwandschädigungen und eigentümlichen perivaskulären Infiltraten. Betroffen sind die meist sehr dilatierten kleinen Gefäße, und zwar abschnittsweise und meist nur in einem Teil ihrer Zirkumferenz. Die Läsion ist eine Form der Nekrose, die graduell verschieden entwickelt sein kann (von feiner Endotheldesquamation bis zur völligen Destruktion sämtlicher Gefäßwandschichten) und Thrombenbildung zur Folge hat. Das Typische der Infiltrate besteht in ihrer Lage, ihrer Gestalt und der sie hauptsächlich zusammensetzenden Zellform. Die Lage ist fast ausschließlich durch jene Stellen der Gefäße gegeben, die von Nekrose befallen sind, daraus ergibt sich auch die stereoskopisch knötchen- bis spindelförmige Konfiguration der Infiltrate, die der Gefäßwand wie Auftreibungen anliegen. Die charakteristischen Formelemente sind große, relativ protoplasmareiche, den großen Lymphozyten ähnelnde Zellen mit nicht allzu großem, rundlichem Kern; sie werden von den adventitiellen und periadventitiellen Bindegewebszellen abgeleitet. Gewöhnliche Entzündungselemente sind nur spärlich vorhanden. Ferner sind in der Epidermis von Fleckfieberkranken nicht selten Bläschenbildungen, die zur Miliaria crystallina gehören, und bei petechial umgewandelten Roseolen Erythrozyten, vornehmlich im Papillarkörper, zu finden. Die histologischen Veränderungen in den papulonekrotischen Effloreszenzen unterscheiden sich von denen der Roseolen nur quantitativ. Die Gefäße sind im Bereich des ganzen Herdes und in toto aufs schwerste geschädigt und durch Thromben zum Teil völlig verschlossen. Die Gewebsnekrose ist dadurch hinreichend erklärt. *Bochyński (Würzburg).*

Munk, Fritz, Klinische Studien beim Fleckfieber
u. **Ceelen, W.,** Ueber die mikroskopische Pathologie des Fleckfiebers. (Zeitsch. f. klin. Med., Bd. 82, H. 5 u. 6.)

Der erste Teil der gemeinschaftlichen Untersuchungen bietet vorwiegend klinisches Interesse. Die epidemiologischen, sanitären und hygienischen Verhältnisse einer Fleckfieberstation im Osten werden eingehend dargestellt (Munk). Was die autoptischen Befunde betrifft, so läßt sich an einem Material von 30 Sektionen folgendes feststellen:

Nach kurzer Zeit schon zeigen die Leichen ausgedehnte Sugillationen an den abhängigen Körperpartien. Haut, Muskeln, innere Organe sind eher trocken, die serösen Häute häufig von einer klebrigen Schicht bedeckt. Das Herz schien nichts spezifisches zu zeigen. In den Lungen fanden sich fast stets Hypostasen, häufig bronchopneumonische Herde, auch gangränöse. Die Milz ist keineswegs immer vergrößert, sondern zeigt, wenn nicht Komplikationen vorliegen, in der 2. Woche fast stets normale Größe und Konsistenz. In andern Fällen ist sie häufig vergrößert und weich. Wieweit dies auf Rechnung des Fleckfiebers, wieweit auf Rechnung sekundärer Infektionen (Erysipel, Parotitis, Pneumonie) zu beziehen ist, ist nicht immer zu entscheiden. Die Leber weist keinen Befund auf; Magen-Darm

sind fast stets leer, relativ stark trocken, die Schleimhaut durch Gefäßdilatation lebhaft rot; gelegentlich Ekchymosen. Auch die Nierenoberfläche zeigt gelegentlich blutige Fleckchen, das Parenchym ist ohne spezifische Veränderungen. — Die Hirn- sowie Hirnhautgefäße sind prall mit Blut gefüllt; fast ausnahmslos fanden sich große Flüssigkeitsmengen in den Ventrikeln (20—50 ccm); nach Untersuchungen im Felde handelte es sich um entzündlichen Hydrocephalus.

Bakteriologisch ergab das Blut lebhaft bewegliche diplobazilläre Körperchen; ebenso aus Milzabstrichen und im hängenden Tropfen darstellbar; am schönsten jedoch aus der Ventrikelflüssigkeit, wo sie hauptsächlich in Ependym- resp. Endothelzellen liegen oder in scheinbar freier Bewegung die Zelle verlassen. Sie lassen sich unter Verlust ihrer Beweglichkeit mit Karbolfuchsin-Methylenblaulösung färben. Sie in ätiologische Beziehung zum Fleckfieber zu bringen, wagt der Verf. vorderhand nicht. Zusammenfassend wird das Fleckfieber als akute Infektionskrankheit, deren bisher noch unbekannter Erreger einen bestimmten Entwicklungsgang in der Laus durchmacht, beschrieben. Die Vermehrung und Verbreitung des von der Laus auf den Menschen übertragenen Erregers dürfte, wie der Fiebertypus andeutet, einer bestimmten generellen Entwicklungsphase entsprechen. Letztere vollzieht sich in der ersten Zeit im Blute selbst, wodurch die Erreger im ganzen Organismus verbreitet werden. — Lokale Prozesse erwiesen sich als knötchenartige Zellinfiltrate an den Blutgefäßen, hauptsächlich an kleinen Arterien und Kapillaren.

Im zweiten Teil schildert Ceelen das anatomische Krankheitsbild genauer. Die klinische Betonung der schweren zerebralen und zirkulatorischen Störungen legte die Vermutung organischer Schädigungen des Zentralnervensystems nahe. Die Gefäße — speziell die kleinsten — werden zirkumskript knötchenförmig, kugelig, knorpelig, manchmal auch langgestreckt verdickt. Primär werden die Intimazellen blasig und desquamieren. Daran schließt sich einesteils eine Proliferation der adventitiellen und der Zellen der angrenzenden Stützsubstanz an (im Gehirn also besonders der Glia), mit Vermehrung der lymphozytären Elemente, sowie anderenteils eine exsudative Entzündung mit Beimengung von Leukozyten. Bei Ausdehnung der Zellinfiltrate kommt es zu histologisch nachweisbaren Zerstörungen des Parenchyms. In tödlich verlaufenden Fällen ist das Gehirn übersät mit Knötchen; daraus resultiert die Variabilität des Krankheitsbildes, das sich nicht in Strang- oder Systemerkrankungen gliedern läßt. Die Schwere der Erscheinungen wird bedingt durch die Zahl der Herdchen, ihre Tendenz zu petechialer Umwandlung und den Sitz derselben. Der Boden des 4. Ventrikels und die Medulla oblongata scheinen bevorzugt zu sein, woraus sich wiederum die lebensbedrohlichen Krisen des Vasomotoren- und Atemzentrums erklären lassen. Analog erkrankt war auch der Plexus chorioideus; das Protoplasma der Ventrikelependymzellen zeigte mehrfach tropfige Quellungen und enthielt bisweilen körnige, basisch tingierbare Einlagerungen. Auch um die Gefäße der Leptomeninx fanden sich oft Zellanhäufungen. — Ferner zeigten die peripheren Nerven (Achselhöhle) an den größeren und kleineren Gefäßchen des Epi-, Peri- und Endoneuriums dieselben typischen knötchenartigen Zellproliferationen, z. T. mit ausgedehnten Hämorrhagien.

Frenkel-Tissot (St. Moritz).

Goldenstein, E., Zur Bakteriologie des Flecktyphus [Typhus exanthematicus]. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 78, 1916, H. 2.)

Verf. fand bei einer Anzahl Fleckfieberfälle fast regelmäßig bei Aussaat von Blut von Lebenden oder von der Leiche in Glyzerin-Aszitesbouillon einen kleinen gramnegativen Bacillus, dessen Verhalten auf anderen Nährböden noch genauer beschrieben wird. Agglutinations- und Komplementbindungsversuche mit dem Serum Flecktyphuskranker gaben positive Resultate mit diesem Bacillus. Bei Versuchstieren (Kaninchen und Meerschweinchen) konnten mit ihm nur geringfügige Krankheitserscheinungen erzeugt werden; bei einem Meerschweinchen, das nach der Infektion abortierte, wurde derselbe Bacillus aus dem Blut gezüchtet. *Huebschmann (Leipzig).*

Technik und Untersuchungsmethoden.

Lange, Carl, Ein neuer Nährboden für die Choleradiagnose. (Zeitschr. f. Hygiene u. Infektionskrankh., Bd. 81, 1916, H. 1, S. 138.)

In zweierlei Hinsicht ist der Langesche Nährboden auf neuen Prinzipien aufgebaut. Während beim Dieudonnéschen und ähnlichen Choleranährböden die Elektivität durch Wachstumshemmung anderer Bakterien erstrebt wird, wobei aber auch die Vibrionen selbst mehr oder minder ungünstig beeinflußt werden, schafft dieser Nährboden den letzteren optimale Vermehrungsbedingungen, ohne die Begleitbakterien wesentlich zurückzudrängen. Als Indikator zur Erkennung der Cholerakolonien wird zum ersten Male die diastatische Fermentwirkung auf Stärke praktisch verwertet, welche von den Stuhlbakterien außer Cholera- und verwandten Vibrionen nur noch relativ selten vorkommende Mikroben besitzen (besonders Subtilis und gewisse Streptokokken). Nach 16 Stunden erscheinen die Cholerakolonien auf der etwas trüben Stärkeagarplatte von einem kreisrunden, scharf begrenzten, völlig durchsichtigen Hofe umgeben. Der Nährboden, welcher noch verschiedener, vom Verf. bereits angedeuteter Modifikationen fähig ist, soll vor allem in Verbindung mit Peptonwasseranreicherung verwendet werden; beim direkten Ausstreichen der unverdünnten Fäzes macht sich das in jedem Stuhl enthaltene diastatische Ferment unangenehm bemerkbar. Für die Herstellung des neuen Nährbodens gibt Verf. folgende Vorschrift: 6 Teile stark alkalischer Agar (40 ccm 10%ige Soda auf 1000 lackmusneutralen Agar) werden heiß mit 1 Teil 5%igen Reisstärkekleisters (mit kochendem Wasser verkleistert und dann autoklaviert) vermischt und große Drigalski-Schalen damit gegossen. Für jeden Stuhl (bzw. jede Peptonkultur) empfiehlt sich Beimpfen einer Serie von 2—3 Platten. *Süssmann (Würzburg).*

Seiffert, G. und Bamberger, H., Der Chemismus elektiver Cholera-Nährböden. (Archiv f. Hygiene, Bd. 85, H. 6, S. 265.)

Das wirksame Agens des jetzt allgemein zur Choleradiagnose verwendeten Dieudonnéschen Nährbodens und seiner Modifikationen wird nach den vorliegenden Untersuchungen von Hämoglobin gebildet. Dieselbe wachstumbegünstigende Wirkung auf Choleravibrionen wie das Hämoglobin üben auch andere Pyrrolderivate und das Pyrrol selbst aus.

Auch durch Chlorophyll läßt sich das Blut bzw. Hämoglobin der betreffenden Nährböden ersetzen. Dieses hat den Vorteil, daß es in ziemlicher Gleichmäßigkeit herstellbar und daß der mit ihm hergestellte Nährboden im Gegensatz zu dem Dieudonnéschen vollkommen durchsichtig ist. Als praktisch brauchbar wird eine Kombination von Chlorophyllnährboden und Aronsonschem Nährboden empfohlen. Diese soll die Vorteile des Dieudonnéschen Agars, große Elektivität, mit der für Cholera charakteristischen roten Farbreaktion des Aronsonschen Rohrzucker-Fuchsinnährboden (Prinzip des Endo-Agars) vereinigen.

Darstellung: Zu 60 ccm einer 10%igen Sodalösung, mit wasserfreier Soda hergestellt, gibt man 25 ccm Chlorophyllösung (Solutio spirituosa Merck) und erhitzt dieses Gemisch eine Stunde im Dampftopf. Dann werden 50 ccm einer

sterilen Rohrzuckerlösung und 50 ccm einer sterilen Dextrinlösung (je 20%) zugefügt. Das Ganze wird mit einem Liter Neutralagar vermischt. Dem Agar werden vor Benutzung 4 ccm gesättigter alkoholischer Diamantfuchsinlösung und zirka 15 ccm einer 10% Natriumsulfitlösung bis zum Eintritt der Entfärbung zugesetzt. Nach Herstellung sofort brauchbar. *Olsen (Hamburg).*

Anderson, John F. and **Leake, James P.**, A method of producing tetanus toxin. [Tetanustoxingewinnung im großen.] (Journ. of med. research, Bd. 33, Nr. 2, Nov. 1915.)

Kleine technische Mitteilung über Herstellung von Nährböden und Gewinnung von Tetanustoxin in großen Mengen. *J. W. Miller (Tübingen, z. Z im Felde).*

Collmann, Die Färbemethoden nach Much und Ziehl zum Nachweis von Tuberkelbazillen im Gewebe. (Dermat. Zeitschr., Bd. 23, 1916, H. 6.)

Wenn wir auch zugeben, daß mit der Muchschen Färbung leichter und in manchen Fällen vielleicht auch zahlreichere Tuberkelbazillen dargestellt werden können als mit der Ziehlschen Färbung, so scheint diese Ueberlegenheit doch nicht so bedeutend zu sein, daß man die Muchsche Methode als einen Ersatz der Ziehl-Färbung empfehlen könnte, zumal die Möglichkeit einer irrtümlichen Deutung bei der Muchschen Färbung entschieden größer ist.

Dort, wo es sich um den Nachweis vereinzelter Tuberkelbazillen handelt, soll man deshalb stets sowohl die Färbung nach Ziehl wie die nach Much anwenden. Wegen der Fehlerquellen soll man sich allerdings nicht auf diese Methode allein verlassen. Denn es gelingt bei genügenden Untersuchungsmengen und entsprechender Sorgfalt auch bei dermatologischem Material wohl stets nach Ziehl Tuberkelbazillen nachzuweisen, wenn sie sich nach der Muchschen Methode finden. *Knack (Hamburg).*

Bücheranzeigen.

Kisskalt u. Hartmann, Praktikum der Bakteriologie und Protozoologie. Erster Teil. Bakteriologie von Kisskalt, 3. Aufl. Jena, G. Fischer, 1914.

Nach der Meinung des Ref. besteht der Vorzug dieses Praktikums vor anderen technischen Büchern nicht so sehr in dem darin gegebenen, nach Tagen geordneten Arbeitsplan (der übrigens, wie Verf. selbst sagt, an der Hand des ausführlichen Inhaltsverzeichnisses leicht anders gestaltet werden kann), als vielmehr in dem ersten Prinzip, das den Verf. leitete: nämlich „nur ein oder zwei Methoden zu bringen, aber solche, die dem Anfänger leicht fallen, und dabei jeden Handgriff und die möglichen Fehler anzugeben". Der Vertraute wird natürlich manches vermissen und anderes finden, was seinen Gewohnheiten nicht entspricht. Dagegen muß aber unbedingt zugegeben werden, daß sich an der Hand dieses Praktikum wirklich arbeiten läßt. Das wird auch der in bakteriologischen Arbeiten Geübte empfinden, wenn er es mit einem Gebiet zu tun hat, das ihm bisher nicht ganz geläufig war. Die durchweg photographischen, zum größten Teil instruktiven Textabbildungen werden besonders dem Anfänger willkommen sein. Auf die leicht faßbare Beschreibung der wichtigsten Serumreaktionen und ihrer Vorarbeiten sei noch besonders hingewiesen. *Huebschmann (Leipzig).*

Kisskalt u. Hartmann, Praktikum der Bakteriologie und Protozoologie. Zweiter Teil. Protozoologie von Hartmann, 3. Aufl. Jena, G. Fischer, 1915.

Das Praktikum von Hartmann stellt nicht nur ein technisches Hilfsbuch dar, sondern es kann mit seinem lehrreichen Text und seinen zahlreichen, z. T. farbigen, sehr instruktiven Abbildungen auch als ein brauchbares Kompendium der Protozoologie überhaupt bezeichnet werden. Eine Uebersicht über den Bau und die Entwicklung der Protozoen, über ihre Systematik, dann über die Technik der Protozoenuntersuchung leitet das Buch ein. Dann werden die einzelnen Klassen, Amöben, Myxosporidien, Sarkosporidien, Flagellaten, Coccidien, Gregarinen, Ciliaten, Spirochäten, gesondert besprochen; und zwar wird jeder Abschnitt mit allgemeinen Bemerkungen begonnen, denen kurze technische Winke folgen, die wiederum ihre praktische Anwendung finden sollen bei dem Studium bestimmter Arten. Bei der Wahl der letzteren war, wie Verf. in der Einleitung betont, „einmal ihre theoretische und praktische Bedeutung maßgebend,

dann wurde großes Gewicht auf günstige Untersuchungsobjekte gelegt, bei denen viel gesehen werden kann und die gut zu beschaffen sind". Diese Absicht und die Darstellung überhaupt ist dem Verf. sicher gut gelungen, und darum dürfte dieses Praktikum nicht nur dem studierenden Mediziner, sondern auch dem „fertigen" Arzt und insbesondere auch allen Pathologen von Nutzen sein, die eine Einführung in die praktische Protozoologie brauchen. *Huebschmann (Leipzig).*

Inhalt.

Druck von Gebr. Gotthelft, Kgl. Hofbuchdrucker, Cassel.

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XXVII. No. 24.

Ausgegeben am 31. Dezember 1916.

Originalmitteilungen.

Nachdruck verboten.

Ueber Disposition der Ratten und Mäuse für die Wirkungen der Spiroptera neoplastica.

Von Prof. **Johannes Fibiger,**
Direktor des pathol.-anatomischen Instituts der Universität Kopenhagen.

In der in den „Zieglerschen Beiträgen zur pathol. Anatomie und zur allgem. Pathologie“ (Bd. 61, H. 2) am 30. November 1915 erschienenen Abhandlung H. Stahrs: „Durch andauernde Haferfütterung erzeugtes Epitheliom der Rattenzunge“ finden sich betreffend meine Anschauungen über die Bedingungen, unter welchen das von mir beschriebene Spiropteracarcinom bei Ratten sich entwickelt, einige Mißverständnisse, die mich nötigen, folgende Erläuterungen[1]) mitzuteilen.

Bei der Besprechung der in meiner letzten Arbeit (Zeitschr. f. Krebsforsch., 1914) veröffentlichten Beobachtung, daß weit die größere Zahl der von mir im Vormagen bei bunten Ratten nachgewiesenen Carcinomfälle in vereinzelten Versuchsreihen gruppiert sich vorfand, sagt Stahr (S. 172): „Fibiger vermutet, daß hierfür die besondere Menge und Giftigkeit der Parasiten verantwortlich zu machen, daß hingegen eine Disposition der Versuchstiere wohl nicht anzunehmen sei, . .“ und weiter: „Es sieht jetzt so aus, als meinte Fibiger, die Spiroptera neoplastica sei die alleinige Ursache zur Entstehung des Magenkrebses bei Mus decumanus; natürlich vorausgesetzt eine gewisse Reaktionsfähigkeit des befallenen Tieres.“

Hier liegt das erste Mißverständnis vor. Ich habe in der betreffenden Abhandlung hervorgehoben, daß die in derselben mitgeteilten Untersuchungen „vermuten lassen, es liege in der Invasion der Spiropteren eine Ursache zur Carcinomentwickelung vor, die bei bunten Ratten von derselben Rasse ihre Wirkung ausüben kann, ohne daß eine individuelle Prädisposition eine bedeutende Rolle oder vielleicht überhaupt eine Rolle zu spielen scheint“[2]).

---

[1]) Es war ursprünglich die Absicht, die Publikation dieser Erläuterungen aufzuschieben bis zur Beendigung und Veröffentlichung einzelner Versuchsreihen (Untersuchungen über Haferfütterung von Ratten und über Zungencarcinom bei spiropterainfizierten Ratten), die zur Zeit in meinem Institute bewerkstelligt werden. Verschiedene Umstände, vor allen Dingen gegenwärtige Schwierigkeiten, Versuchstiere in genügender Menge zu erhalten, bewirken aber, daß diese Untersuchungen, die ich ursprünglich hoffte, in diesem Sommer beendigt zu sehen, noch geräumige Zeit beanspruchen werden, warum ich es als unrichtig betrachte, die Publikation der Erläuterungen länger zurückzuhalten. Der Verf.

[2]) Zeitschr. f. Krebsforsch., Bd. 14, 1914, S. 323 und S. 633 (Berichtigung).

Meine Anschauung findet sich als Konklusion im Schlußsatze meiner Abhandlung[1]) präzisiert und hat den folgenden Wortlaut: „Die Häufigkeit und Gruppierung der weit überwiegenden Mehrzahl sämtlicher Carcinomfälle in vereinzelten Versuchen, in denen die Ratten keine nachweisbaren Verschiedenheiten von den übrigen Ratten darboten, läßt vermuten, daß eine gewissermaßen gleichartige Wirkung der Spiropterainfektion bei bunten Ratten derselben Rasse Carcinom hervorrufen könne, ohne daß eine individuelle Prädisposition der Versuchstiere eine hervortretende Rolle zu spielen brauche.“

Erstens muß demnach hervorgehoben werden, daß ich mich weder über die wilde Wanderratte (Mus decumanus) noch über Ratten im allgemeinen ausgesprochen habe, sondern nur über bunte Ratten und nur über bunte Ratten derselben Rasse; zweitens, daß ich gar nicht verneint habe, daß eine Rasse von Ratten eine besondere oder größere Empfänglichkeit als Ratten anderer Arten oder Rassen besitzen könne, sondern im zitierten Schlußsatz bemerkt habe, daß eine individuelle Prädisposition bei Tieren derselben Rasse (bei den von mir benutzten, einem und demselben hier im Institute gezüchteten Stamm zugehörigen, bunten Ratten) keine hervortretende Rolle zu spielen brauche, und drittens, daß ich dies keineswegs als festgestellte Tatsache, im Gegenteil bloß als eine der betreffenden Beobachtungen wegen zulässige Vermutung mitgeteilt habe.

Es ist demnach ein Mißverständnis, wenn H. Stahr mir die aus seiner Abhandlung oben zitierte Anschauung zuschreibt. Die sehr reservierte Form meiner Vermutung mußte doch den Eindruck geben, daß meine Aufmerksamkeit auf Verschiedenheiten der Empfänglichkeit der verschiedenen Rassen, Arten usw. der Ratten für die Wirkungen der Spiropterainfektion besonders gerichtet war. Diesbezügliche Untersuchungen sind seit 3 Jahren im Gange in dem von mir geleiteten Institut.

In einem am 12. Juli d. J. in der Skandinavischen Naturforscherversammlung in Christiania gehaltenen Vortrag: „Untersuchungen über die Wirkungen der Spiroptera neoplastica auf Mäuse“ habe ich mitgeteilt, daß es mir noch nicht möglich ist, präzise Aufschlüsse über die Häufigkeit des Spiropteracarcinoms bei den von mir benutzten bunten Ratten zu geben, weil das Auftreten der krankhaften Prozesse und des Carcinoms bei diesen Tieren, soweit es sich bis jetzt übersehen läßt, von verschiedenen, noch nicht zulänglich untersuchten Faktoren beeinflußt wird. Die Entwicklung der krankhaften und carcinomatösen Veränderungen scheint u. a. gewissermaßen davon abhängig, daß die bunten Ratten mit einer gewissen, nicht zu geringen Zahl von Spiropteren infiziert werden, daß die Parasiten im Vormagen längere Zeit verbleiben und denselben nicht schnell wieder verlassen, und ferner natürlicherweise auch davon, daß die Ratten die Invasion der Würmer lange genug überleben; sie scheint endlich von einer individuellen Disposition der Versuchstiere abhängig zu sein. Daß sich eine solche Disposition bei dem von mir benutzten Stamm der bunten Ratte vorfinde, bezweifle ich nicht, darf aber auch jetzt vorläufig derselben nur eine weniger hervortretende Rolle zuteilen.

[1]) l. cit., S. 325 und S. 633 (Berichtigung).



Als erläuterndes Beispiel habe ich in dem Vortrag mitgeteilt, daß in zwei neuen, früher nicht publizierten Versuchsreihen unter 20 3 mal mittels Schlundsonde mit einer großen Anzahl von Spiropteren infizierten bunten Ratten, welche schon 64 bis 171 Tage nach der ersten Uebertragung von Spiropteren spontan gestorben oder getötet sind, nicht weniger als 13 carcinomatöse[1]), und überdies 5[2]) mit schweren Carcinom ganz naheliegenden Veränderungen des Vormagens vorgefunden wurden. Meinen vorläufigen, bisher vollendeten Untersuchungen zufolge war dagegen nicht auszuschließen, daß sowohl die wilde Wanderratte (M. decumanus) als auch die Hausratte (M. rattus) als weniger empfänglich, vielleicht als unempfänglich (?) für die cancrigene Wirkung der Spiropterainfektion sich zeigen würden. Bei zwei Bastarden der wilden Wanderratte und der bunten Ratte hatte ich aber Carcinome des Vormagens nachweisen können, und zwar schon 52 bzw. 108 Tage nach erster Uebertragung von Spiropteren.

Daß die Empfänglichkeit für die Wirkungen der Spiropterainfektion bei derselben Rasse von Ratten oder bei den verschiedenen Arten von Ratten eine verschiedene sein kann, bezweifle ich demnach nicht, muß aber festhalten, daß es wahrscheinlich ist, daß auch die Eigenschaften der Spiropteren variieren können.

Die später in der Abhandlung H. Stahrs (S. 172 Z. 34 v. o. und folg., und S. 173 Z. 14 v. o. und folg.) folgenden Bemerkungen über die in meiner oben zitierten Mitteilung (Zeitschrift f. Krebsforsch.) vorläufig besprochenen negativen Resultate meiner Versuche, Spiropteracarcinom bei weißen Mäusen und einzelnen anderen Tieren zu erzeugen, scheinen mir ferner dem Leser die Vermutung zu gestatten, daß ich ganz blind dafür gewesen wäre, daß diese Tiere für die carcinomerzeugenden Wirkungen der Spiropterainfektion unempfänglich sein könnten.

Es würde aber dann auch hier ein Mißverständnis vorliegen. Meine diesbezüglichen, in 1912 angefangenen Versuche sind natürlicherweise angestellt worden u. a. eben um die Empfänglichkeit oder Unempfänglichkeit dieser Tiere zu untersuchen. Ich habe mich in meinen Abhandlungen hierüber und über die gewonnenen Resultate nicht näher ausgesprochen, und zwar teils weil dieser Zweck der Versuche — meiner Meinung nach — unmittelbar einleuchtend sein mußte, teils weil die Versuche wie in meiner letzten Abhandlung erwähnt (Zeitschr. f. Krebsforsch., 1914, S. 297 u. 298) damals noch lange nicht beendigt waren.

Auch jetzt sind diese Versuche, die notwendigerweise sehr lange dauern und eine große Zahl von Tieren umfassen müssen, nicht beendigt, haben aber die weißen Mäuse betreffend in diesem Sommer einen vorläufigen Abschluß erreicht, weshalb ich die Resultate in meinem oben besprochenen Vortrag in Christiania mitgeteilt habe.[3])

---

[1]) 5 dieser 13 carcinomatösen Ratten sind 77 bis 97 Tage nach der ersten Uebertragung der Spiropteren gestorben, während 8 dieselbe 140 bis 171 Tage überlebten.

[2]) Diese 5 Ratten sind beziehungsw. schon 64, 72, 85, 110 und 159 Tage nach der ersten Uebertragung der Spiropteren gestorben oder getötet. — Die übrigen 2 Ratten überlebten die Uebertragung bez. 147 und 150 Tage. Im Vormagen fanden sich bei den beiden nur leichte epitheliale Hyperplasie und nur wenige Spiropteren.

[3]) Ein kurzer Bericht erscheint in den Verhandlungen der Naturforscherversammlung. Die Untersuchungen werden später, mit neuen Untersuchungsreihen suppliert, in erweiterter Form veröffentlicht werden.

Ich habe unter 207 mit Spiropteren gefütterten, in meinem Institute gezüchteten Mäusen, von welchen 50 die Spiropterainfektion 53—597 Tage überlebten, bei keinem einzigen Tier Carcinom des Vormagens nachweisen können, obschon es sonst bei diesen Mäusen zu Veränderungen derselben Art[1]) wie bei den bunten Ratten kam. Es muß damit als festgestellt betrachtet werden, daß weiße Mäuse für die cancrigene Wirkung der Spiropterainfektion jedenfalls weit weniger empfänglich als die bunten Ratten, vielleicht gar unempfänglich sind. Die in meinem Vortrag angeführten Resultate stützen die verbreitete Annahme, daß die Entstehung von Carcinom auf keiner allgemeinen, rein quantitativen Weiterentwicklung und Fortschreiten eines und desselben krankhaften Prozesses beruhe, sondern die Antretung eines neuen Momentes fordere, und daß dieser neue Faktor sich bei den Individuen selbst vorfinden müsse. Zur Entstehung von Carcinom sei nicht nur ein Irritament, sondern auch eine Disposition für die cancrigene Wirkung desselben erforderlich; inwieweit diese Disposition in Eigenschaften des ganzen Organismus oder in bestimmten Zellgruppen zu suchen sei, darüber wissen wir nichts, gleich wie es auch eine offene Frage ist, inwieweit die fehlende Disposition der Mäuse (Artdisposition) von denselben Faktoren wie individuelle Unempfänglichkeit bei bunten Ratten abhängig sei.

Ich kann demnach H. Stahr insoweit beipflichten, als er die Resultate meiner Untersuchungen über die Wirkungen der Spiropterainfektion bei weißen Mäusen und bunten Ratten als Stütze der Annahme, daß Verschiedenheiten der Zellen und Gewebe das Wesentliche bei Tumorbildung sein könne, betrachtet, es besteht aber zwischen Stahrs und meiner Wertschätzung der Bedeutung meiner Versuche an weißen Mäusen der Unterschied, daß er meine kurzen Bemerkungen über den Ausfall weniger und vorläufiger Versuche als brauchbares Argument benutzt hat, während ich es vorgezogen habe, meine Schlußfolgerungen aufzuschieben, bis eine einigermaßen große Zahl vollendeter Versuche vorliegen konnte.

Auf das Hauptthema der Abhandlung H. Stahrs: „Durch andauernde Haferfütterung erzeugtes Epitheliom der Rattenzunge“ wünsche ich vorläufig nicht einzugehen. Wenn aber Herr Stahr meine kurzen, in einem Brief vom 1. Mai 1914 enthaltenen Bemerkungen über einige von mir angestellte Versuche über Haferfütterung von Ratten, ohne nähere Aufschlüsse einzuholen, veröffentlicht hat (loc. cit. S. 170), kann ich doch nicht umhin, schon hier einige Erläuterungen mitzuteilen.

Meine brieflich erwähnten, in den Jahren 1908—1909 angestellten Untersuchungen umfaßten außer 20 bunten (schwarz-weiße und weiße) Ratten 24 wilde Wanderratten (Mus decumanus). Die Tiere wurden gefüttert, in einigen Versuchen mit natürlichem Hafer, in anderen mit Hafer, der nach einer, einige Minuten dauernden, Behandlung mit Alkohol oder alkoholischer Scharlachrotlösung wieder schnell getrocknet war. In einer Versuchsreihe hat die Fütterung anfänglich in fünftägigen, durch zweitägigen haferfreien Intervallen unterbrochenen Perioden stattgefunden, um später ganz andauernd zu werden. Gleichzeitig haben diese Tiere 0,1 bis 0,2 mg acid. arsenic. pro die erhalten.

[1]) Lokale Eosinophilie habe ich mit Sicherheit vorläufig nicht nachweisen können.

In den anderen Versuchsreihen war die Fütterung schon von Anfang an ganz andauernd.

Wie ich Herrn Stahr zugeschrieben habe, war das Resultat der Fütterungen insofern ein negatives, als Papillome oder geschwulstähnliche Bildungen bei keinem einzigen Tier erzeugt wurden. Als schwerste Schädigungen fanden sich nur Entzündungen, Ulzerationen und Nekrosen mit mäßigem Tiefenwachstum des Epithels, teils an der Zunge, teils an der Mundschleimhaut lokalisiert, gleichwie Lockerung der Zähne, Periostitis durch Einkeilung der Haferhaare in die Zahnalveolen öfters nachzuweisen waren. Auch im Epithel des Vormagens konnten eingebohrte Haferhaare leichte Hyperplasien hervorrufen.

Selbst wenn man davon absehen würde, daß die Versuchsanordnung nur eine Minderzahl der Versuchstiere betreffend genau dieselbe wie die Stahrsche war, ist das Gesamtresultat doch keineswegs als sicherer Anhaltspunkt fehlender Disposition der gefütterten bunten (und weißen) Ratten anzuwenden und zwar schon allein aus dem Grund, daß sie — den erst in der letzten (oben zitierten, in 1915 publizierten) Abhandlung Stahrs mitgeteilten Erläuterungen zufolge — nicht so lange mit Hafer gefüttert worden sind, daß Tumorbildung erwartet werden konnte, indem unter meinen am längsten gefütterten bunten Ratten nur vereinzelte andauernd in zirka 2 bis 2½ Monat, während die übrigen[1]) entweder kürzere Zeit (3 bis 6—7 Wochen) andauernd, oder — wie erwähnt, nicht ganz andauernd (mit den obengenannten Intervallen) gefüttert worden sind. Diese Versuche wurden aber zu einem Zeitpunkte (1908—1909) angestellt, wo nur die (im Centralbl. f. pathol. Anat. u. allgem. Pathol. 1903 erschienene) erste Mitteilung Stahrs veröffentlicht war, in welchem ganz kurzen, allzu bescheidenen Bericht gar kein Wort über die erforderliche Dauer der Haferfütterung gesagt wurde, und es lag mir infolgedessen kein Grund vor, die oben erwähnten Fütterungszeiten als ungenügend zu betrachten. Erst in Stahrs letzter, im November 1915, zirka 7 Jahre nach Abschluß meiner Untersuchungen publizierten, hier zitierten ausführlichen Abhandlung wurde u. a. die Erläuterung mitgeteilt, daß die durch Haferfütterung an der Zunge der bunten Ratten hervorgerufenen Wucherungen nur ausnahmsweise nach 2 bis 3monatlicher Fütterung in ausgesprochener Tumorgestalt auftreten.

Die von mir brieflich erwähnten Versuche können somit keine sichere Beweiskraft in der Dispositionsfrage beanspruchen. Inwieweit die hier in Kopenhagen gezüchteten, bunten Laboratoriumsratten wirklich weniger empfänglich oder gar unempfänglich für die von H. Stahr in Breslau beobachteten Wirkungen der Haferfütterung sein sollten, kann demnach erst nach erneuten Untersuchungen beurteilt werden. Solche Untersuchungen, gleichwie Untersuchungen über Zungencarcinom bei spiropterainfizierten Ratten[2]) werden, wie oben erwähnt, hier im Institute jetzt bewerkstelligt. Wenn sie zum Abschluß gelangt sind, werde ich auf die interessanten Untersuchungen H. Stahrs zurückkehren.

[1]) Vereinzelte, sehr früh nach dem Anfang der Fütterung gestorbenen Tiere ausgenommen.

[2]) Ich habe Zungencarcinom bei spiropterainfizierten Ratten in vier Fällen nachweisen können. Diesbezügliche Präparate waren in der Skandinavischen Naturforscherversammlung in Christiania im Juli d. J. ausgestellt.

Referate.

Symmers and **Vance,** Multiple primary intravascular hemangio-endotheliomata of the osseous system associated with symptoms of multiple myelomata, a lesion hitherto undescribed. [Primär multiples Haemangio-endotheliom des Knochensystems.] (American journal of the medical sciences, July 1916.)

Die Untersuchung eines Tumors des Tuber ischii ergab Hämangioendotheliom. Da gleichzeitig an anderen Knochen ähnliche Symptome, Erweichung, Schmerzhaftigkeit, auftraten, so nahmen die Verff. an, daß es sich um einen Fall von multiplem primärem Hämangioendotheliom des Knochensystems handelt, obgleich eine Autopsie nicht stattfand.

Hueter (Altona).

Kraus und Citron, Ueber eine eigenartige Form von Ostitis bei Kriegsteilnehmern. (Deutsche med. Wochenschr., 1916, No. 28.)

Beschreibung eines Krankheitsbildes bei Kriegsteilnehmern, das charakterisiert ist durch eine Osteopathie vermutlich infektiös entzündlicher Art. Klinische Erscheinungen: Fieber, Schmerzen in den unteren, ausnahmsweise auch in den oberen Extremitäten, die häufig nachts exazerbieren. Röntgenologisch: unscharfe Zeichnung des Tibiarandes oder umschriebene periostale Verdickung der Tibia oder der Fibula, außerdem stärkere Verdünnung der Tibiakompakta nach unten zu und Rarefizierung der Knochenbälkchen. *Olsen (Hamburg).*

Joachimoglu, G., Die Ausscheidungsform der arsenigen Säure und Arsensäure. (Arch. f. experim. Pathol. usw., Bd. 80, 1916, S. 8—23.)

Verf. untersucht, ob die Giftigkeit der Arsensäure für den Warmblüter auf dem Reduktionsvermögen der Gewebe desselben beruht, ob mithin die Arsensäure im Organismus zu arseniger Säure reduziert wird, und gelangt zu folgenden Schlußfolgerungen. Es fehlt jeder scharfe experimentelle Beweis dafür, daß anorganische Arsenverbindungen im Körper in organische übergeführt werden. Die bisher angewandten Verfahren, um arsenige Säure neben Arsensäure nachzuweisen, führen nicht zum Ziel. Es ist deswegen bis jetzt nicht nachgewiesen worden, daß die Arsensäure im Körper reduziert, oder daß die arsenige Säure oxydiert wird. Die Elektrolyse bei alkalischer Reaktion ist eine einwandfreie Methode, um arsenige Säure neben Arsensäure nachzuweisen. Der Harn von Hunden, denen Arsensäure subkutan injiziert worden ist, gibt auch bei alkalischer Reaktion Arsenwasserstoff, womit nachgewiesen ist, daß die Arsensäure im Körper zu arseniger Säure reduziert wird und in der dreiwertigen Form im Harn vorhanden ist. Die Menge des im Harn vorhandenen dreiwertigen Arsens beträgt mindestens 66% der gesamten Arsenmenge. *Loewit (Innsbruck).*

Schanz, Fritz, Die Lichtreaktion der Eiweißkörper. (Pflügers Arch. f. d. ges. Physiologie, Bd. 164.)

Sterile Eiweißlösungen aus Linsen- oder Eiereiweiß werden durch kurzwelliges Licht derart verändert, daß in ihnen entsprechend der Dauer der Belichtung die durch Ammoniumsulfat oder durch Essigsäure ausfällbaren Eiweiß-

körper zunehmen. Beim Blutserum fand sich bei einem Teil der Sera dasselbe, in einem anderen Teil genau das umgekehrte Verhältnis. Schanz nimmt an, daß mit der Nahrungsaufnahme Substanzen in das Serum gelangen, die die Umkehr der Reaktion bedingen können. Zur Klärung der Frage macht er Eiweißlösungen teils durch Kalilauge alkalisch, teils durch Milchsäure sauer, setzt sie dann dem Licht aus und vergleicht sie mit neutralen. Dabei findet sich folgendes: In den neutralen Proben ergibt längere Belichtung leichte in den alkalischen intensive Gelbfärbung, die in den sauren Lösungen ganz fehlt. In den sauren Proben kommt es schon ohne Zusatz von Reagentien unter der Lichtwirkung zu intensiver Eiweißausflockung. Sowohl die Schwefelammonium- als die Essigsäurereaktion ergibt in den neutralen Proben nach Belichtung Zunahme in den alkalischen, Abnahme der ausfällbaren Substanzen.

Durch Wärmeeinwirkung von 45° werden neutrale Lösungen im Dunkeln nicht beeinflußt, alkalische zeigen Abnahme, saure Zunahme der ausfällbaren Substanz. Zum Beweis, daß es sich auch in den sauren und alkalischen Lösungen bei der Reaktion auf Belichtung nicht um gleichzeitige Wärmewirkung der Lichtquelle handelt, werden dieselben Versuche in Quarz-, Uviol- nnd gewöhnlichen Glasröhrchen wiederholt und gezeigt, daß die Proben, die in Quarzröhrchen von den kurzwelligsten Strahlen getroffen werden, auch die intensivste Reaktion zeigen, und daß die Reaktion sich desto mehr vermindert, je mehr kurzwelliges Licht abfiltriert wird.

Bei Spektraluntersuchungen zeigen alkalische Eiweißlösungen das größte, saure das geringste Absorptionsvermögen für kurzwelliges Licht.

Bei Fluoreszenzprüfung von Eiweißlösungen verschiedener Reaktion findet sich bei neutralen Lösungen eine blaue Fluoreszenz, bei alkalischen grüngelb, bei sauren rötlich-violett.

Die Lichtreaktion der Eiweißkörper wird durch Anwesenheit von Sauerstoff gesteigert. *Loeschcke (Mannheim).*

Harbitz, Francis, Ueber das gleichzeitige Auftreten mehrerer selbständig wachsender („multipler“) Geschwülste. (Beitr. z. pathol. Anat. u. allgem. Pathol., Bd. 62, H. 3, S. 503.)

An der Hand eines reichen kasuistischen Materials des pathologisch-anatomischen Instituts des Reichshospitals zu Christiania und zahlreicher Abbildungen bespricht H. die Frage des Auftretens multipler Geschwülste. Er teilt das große Material in 4 Gruppen:

A. Geschwülste der gleichen Art, doch in ein und demselben Organ und Organsystem (Lipome, Neurofibrome, Sarkome [der Haut], Strumae, Carcinome).
B. Geschwülste der gleichen Art, doch in verschiedenen Organen (insbesondere Carcinome).
C. Geschwülste verschiedener Art — typische wie atypische — in verschiedenen Organen und Organsystemen.
D. Das Sarko-Carcinom oder Carcino-Sarkom — d. h. das an derselben Stelle gleichzeitige Erscheinen sowohl eines Carcinoms wie Sarcoms —, beide Geschwülste in ätiologischer Beziehung vermutlich zusammengehörig.

A. In dem ersten Kapitel (1. Gruppe) werden vom Verf. die multiplen Neurofibrome, Neurofibromatose, (von Recklinghausens Krankheit) behandelt und in Unterabteilungen gegliedert.

a) Multiple Neurofibrome ohne sonstige Veränderungen.
b) Multiple Fibrome der Nerven und der Haut, sowie Pigmentationen.
c) Multiple Neurofibrome (teilweise Neuroma plexiforme) mit der Entwicklung zum Sarkom.
d) Plexiforme Neurofibrome.
e) Elephantiasis neurofibromatosa.



Im Anschluß daran folgt noch ein Fall von Elephantiasis neurofibromatosa. Verf. hebt hervor, daß sich zwischen den einzelnen Formen der Recklinghausenschen Krankheit Uebergangsformen finden lassen. Weiter betont er besonders das Zusammenfallen der Krankheit mit Mißbildungen. Sie muß als eine Entwicklungsanomalie oder Mißbildung in weitestem Sinne aufgefaßt werden mit Neigung zu Geschwulstbildungen in bestimmten Organsystemen. Die Geschwülste sind als bindegewebige Bildungen anzusehen, deren Ausgangspunkt in den bindegewebigen Scheiden der Nerven zu suchen ist.

Im Anschluß an eine Aufzählung der Fälle multipler Lipome bespricht H. in dieser 2. Gruppe von Geschwülsten die Theorien ihrer Entstehungsweise (Trophoneurose, Störung innersekretorischer Drüsen).

In der 3. und 4. Gruppe werden die multipel auftretenden Chondrome, Hämangiome, Lymphangiome und die mit diesen in Verbindung stehenden Endotheliome, Myxome, Gliome, Papillome und Adenome nur kurz erwähnt, das multiple Auftreten von Sarkomen und Carcinomen in ein und demselben Organsystem näher besprochen. Die Aetiologie aller dieser Tumoren, sowohl der benignen als auch der malignen, ist in einer angeborenen Veranlagung zu suchen. Hinsichtlich der Carcinome liegt die Sache zweifelhafter, obgleich auch bei den aus multiplen Adenomen des Darmtraktus sich entwickelnden Carcinomen ein ähnlicher Ursprung wahrscheinlich ist. Beim allgemeinen Hautkrebs sprechen viele Gründe für die Annahme vorausgegangener chronischer Irritationen oder infektiöser Entzündung.

Das zweite Kapitel umfaßt die Gruppe B, und zwar im wesentlichen die gleichzeitig in verschiedenen Organen auftretenden multiplen Carcinome. Auch multiple Adenome kommen gleichzeitig in verschiedenen Organen vor.

Im dritten Kapitel bespricht Verf. die Geschwülste (Gruppe C) verschiedener Art, teils typische, teils atypische in verschiedenen Organen oder Organsystemen und teilt sie in verschiedene Unterabteilungen ein:

a) Multiple typische Geschwülste in verschiedenen Organen.
b) Kombination einer atypischen Geschwulst mit typischen Tumoren oder Kombination mehrerer atypischer (maligner) Geschwülste.

Das vierte Kapitel behandelt die Geschwülste der Gruppe D, d. h. mehrere atypische Geschwülste desselben Organs, insbesondere die Sarkocarcinome, d. h. solche Geschwülste, wo kein nachweisbar teratoider Tumor, auch keine gleichzeitige Entwicklung von Carcinom und Sarkom Seite an Seite vorhanden ist, sondern solche Tumoren, bei denen anfangs die Entwicklung einer Art des atypischen Tumors, besonders des Carcinoms, einsetzt und wo sich später sarkomatöse Partien zeigen, die sich nach und nach emanzipieren und selbständig wachsen und vielleicht den ersten Tumor überwuchern können. Man hat sie Mutationsgeschwülste genannt. Diese Geschwulstbildungen finden sich im wesentlichen an 4 Organen: der Schilddrüse, im Uterus, in den Ovarien und in der Mamma. Die mitgeteilte Kasuistik betrifft die Tumoren dieser Organe. Hinsichtlich der Aetiologie, auch der infektiösen, bietet die Kasuistik keinerlei Anhaltspunkte.

E. Schwalbe u. E Schwarz (Rostock).



Bücheranzeigen.

Küster, Ernst, Pathologische Pflanzenanatomie. 2. Aufl. Jena, G. Fischer, 1916.

Das Verständnis der pathologischen Pflanzenanatomie setzt soviel Kenntnisse allgemein-botanischer Natur und auch schließlich der systematischen Botanik voraus, daß das Studium eines solchen Buches dem Human-Pathologen wegen der Fremdartigkeit der Materie in jedem Fall ein recht schwieriges sein wird. Das gilt ebenso für den speziellen Teil, der hier dem allgemeinen vorausgeht, als auch für diesen. Der spezielle Teil umfaßt 5 Abschnitte mit den Ueberschriften: Panaschierung, Etiolement und verwandte Erscheinungen, hyperhydrische Gewebe, Wundgewebe und Regeneration, Gallen. Man sieht, daß es sich um Prozesse handelt, die wir zur allgemeinen pathologischen Anatomie rechnen würden. Ganz abgesehen aber, daß es eine eigentliche spezielle pathologische Anatomie der Pflanzen in unserm Sinn wohl garnicht geben kann, so wird man mit Vergleichen bei diesen komplizierten Prozessen überhaupt nicht weit kommen. Es liegt wohl nahe, bei der Panaschierung an tierische Pigmentanomalien, bei den Gallen an die Geschwülste, beim Wundgewebe und der Regeneration an dieselben Prozesse bei den tierischen Organismen zu denken, aber bei näherem Zusehen erkennt man doch, daß Analogien nur in einigen Aeußerlichkeiten, zuweilen nur im Namen zu finden sind. Für die Gallen möchte ich das ganz besonders betonen. Ein grundlegender Unterschied zwischen den pathologischen Prozessen bei Pflanzen und denen bei Tieren scheint mir vor allem darin zu bestehen, daß bei den ersteren von einer Spezifizität der Zellen in dem Sinne, wie wir ihn anzunehmen gewohnt sind, nicht die Rede ist. Aber man kann ja schließlich nicht wissen, ob in der tierischen Pathologie alte eingebürgerte Begriffe nicht doch einer Umwandlung zugängig sind. Wenn es aber einmal möglich sein sollte, eine allgemeine pathologische Biologie zu schaffen, so wird die Begegnung nicht auf diesen Gebieten des speziellen Teiles stattfinden, sondern auf denen, die im folgenden allgemeinen Teil behandelt werden. Es ist unmöglich, den reichen Inhalt dieses Teiles auch nur aufzuzählen, geschweige denn die einzelnen Abschnitte einer genaueren Besprechung zu unterziehen. Nur einiges sei hervorgehoben. Der Teil zerfällt in drei Abschnitte: 1. Histogenese, 2. Entwicklungsmechanik, 3. Oekologie der pathologischen Gewebe. Grade der erste Abschnitt ist von besonderem Interesse. Bei der Besprechung der Hyperplasien, der Metaplasie, der Wachstumsanomalien finden sich mannigfache und wohl auch verwertbare Anklänge an ähnliche Vorgänge bei den höheren Tieren. Daß aber solche Analogien nicht sehr weit gehen, erkennt man überall sofort. Wenn z. B. als Metaplasie diejenigen Aenderungen des Gewebscharakters bezeichnet werden, bei welchen weder Zellenwachstum noch Zellteilung im Spiele ist, und dann gesagt wird, daß solche Vorgänge entweder durch Veränderungen des lebenden Protoplasmas, der toten Zelleinschlüsse oder der Membran zustande kommen, so sieht man, daß ein Vergleich schon vornherein etwas schief sein muß. Anders liegen schon die Dinge bei den verschiedenartigen Riesenzellbildungen, dann bei den Transplantationen, besonders aber bei den Veränderungen, die in der Humanpathologie als regressive Zellveränderungen bezeichnet werden und die hier in einem Abschnitt über Degeneration, Nekrose und Zytolyse behandelt werden. Im Verlauf dieses großen Kapitels gibt sich Verf. auch mit denjenigen Prozessen ab, die von anderer Seite als echte Geschwülste in bewußter Analogie zu den Neubildungen im Tierkörper bezeichnet wurden, den Rübenkröpfen und gewissen Gallen; Verf. steht diesen Anschauungen immerhin ziemlich skeptisch gegenüber. In dem Kapitel über die Entwicklungsmechanik der pathologischen Gewebe schließt sich Verf. eng an die Rouxschen Gedankengänge an. Er versucht zunächst festzustellen, welches Verhältnis zwischen den realisierenden und den determinierenden Faktoren beim pathologischen Geschehen besteht und zeigt, daß die Scheidung keine leichte ist. Bei der Besprechung der determinierenden Faktoren finden wir dann Ausführungen über die Osmomorphosen, die Mechanomorphosen und die Chemomorphosen, bzw. Trophomorphosen, wobei bei den Chemomorphosen die Wirkung bekannter und unbekannter Stoffe, die wiederum von außen auf die Pflanzen einwirken können oder in ihnen selbst gebildet werden, erörtert wird. Wir haben es hier also mit einer allgemeinen Aetiologie zu tun. Sie ist darum besonders anregend, weil das Verhältnis

zwischen determinierenden Ursachen und dem anatomischen Effekt viel schärfer zu fassen gesucht wird, als wir es in der Humanpathologie gewohnt sind. Es wird dadurch auch die pathologische Pflanzenpathologie als Zweig der Pflanzenanatomie und -physiologie und der allgemeinen Biologie überhaupt viel schärfer betont. Das zeigt sich auch in dem letzten Kapitel über die Oekologie der pathologischen Gewebe. Es wird darin die Frage geprüft, wie sich die pathologischen Produkte in den Organismus einpassen, und alle diese Erörterungen laufen auf das Problem hinaus, ob die pathologischen Gewebeformen als zweckmäßige Formationen anzusehen sind. Verf. verschließt sich nicht gegen die Tatsache, daß viele abnorme Bildungen des Pflanzenkörpers zweckmäßig für den Gesamtorganismus wirken können, doch hält er eine allzuweit gehende teleologische Betrachtungsweise für unzulässig.

Von dem Buch im allgemeinen wird wohl auch der Nichtbotaniker den Eindruck erhalten müssen, daß es von höchstem wissenschaftlichen Wert ist, und daß das vorliegende Material mit scharfer Kritik verwertet wird. Daß es den Humanpathologen in vielen Punkten fremdartig anmuten wird, wurde schon gesagt. Das liegt daran, daß die Humanpathologie sich als Zweig der medizinischen Wissenschaft, die wiederum als wissenschaftliche Heilkunde ganz bestimmt abgegrenzte Ziele verfolgt, in weitem Maße von den Problemen, die die elementaren Aeußerungen der lebenden Substanz aufgeben, entfernt hat. Wer von den Pathologen sich aber auf jene Grundgebiete begibt und das pathologische Geschehen auch bei den höheren tierischen Organismen von allgemeinbiologischen Gesichtspunkten aus betrachten will, dem wird das Buch Küsters von größtem Nutzen sein.

Huebschmann (Leipzig).

Gräff, Siegfried, Die Zusammenarbeit des praktischen Arztes mit dem pathologischen Anatomen. Verlag von Repertorienverlag, Leipzig 1916.

Der Aufsatz enthält in der Hauptsache: 1. eine Erörterung des Unterschiedes von Hauptleiden und Todesursache, die „der Arzt mit dem pathologischen Anatomen auf der Grundlage der Krankengeschichte und der Sektion, aus allgemeinen Erfahrungen heraus“, festellen soll, sowie 2. eine Aufzählung von Fehlerquellen, die für den selbst sezierenden Praktiker bei der Diagnosenstellung in Betracht kommen. „Es betrifft dies vor allem die von dem Obduzenten an der Leiche selbst gesetzten Beschädigungen der Organe und die durch Fäulnis bedingten Veränderungen.“

J. W. Miller (Tübingen, z. Z. im Felde).

Inhalt.

Notiz: An der Unterrichtsanstalt für Staatsarzneikunde der kgl. Universität in Berlin, Hannoversche Straße 6 (Direktor: Geheimrat Prof. Dr. Straßmann), ist eine Röntgenabteilung unter Leitung von Dr. G. Bucky eingerichtet worden, die für gerichtlich-medizinische Untersuchungen und Begutachtungen bestimmt ist. Die Abteilung steht allen als gerichtliche Sachverständige tätigen Aerzten für die genannten Zwecke zur Verfügung.

Inhaltsverzeichnis.

Originalaufsätze und zusammenfassende Referate.

*) B = Beiheft; Kriegspathologische Tagung. Berlin 1916.

Bücheranzeigen.

Literatur.

Namenregister.*)

*) Die Originalaufsätze sind gesperrt gedruckt.

C.

G.

H.

I.

J.

L.

M.

N.

O.

Q.

R.

S.



T.

Sachregister.

B.

C.

D.

E.

H.

Q.

R.

S.

T.

U.

V.

W.

X.

Z.

Druck von Gebr. Gotthelft, Kgl. Hofbuchdrucker, Cassel.

Kriegspathologische Tagung

in Berlin am 26. und 27. April 1916

Schriftführer: Privatdozent Dr. Ceelen, Berlin

Mit 1 Tafel und 2 Abbildungen im Text

Beiheft zu Band XXVII

CENTRALBLATT FÜR ALLGEMEINE PATHOLOGIE UND PATHOLOGISCHE ANATOMIE

Amtliches Organ der Deutschen Pathologischen Gesellschaft

Begründet von

weil. **E. Ziegler**

Herausgegeben von

Prof. Dr. **M. B. Schmidt** in Würzburg und Prof. Dr. **W. Berblinger** in Marburg (Lahn).



Jena
Verlag von Gustav Fischer
1916

Kriegspathologische Tagung

in Berlin am 26. und 27. April 1916

Schriftführer: Privatdozent Dr. Ceelen, Berlin

Mit 1 Tafel und 2 Abbildungen im Text

Beiheft zu Band XXVII

CENTRALBLATT FÜR ALLGEMEINE PATHOLOGIE UND PATHOLOGISCHE ANATOMIE

Amtliches Organ der Deutschen Pathologischen Gesellschaft

Begründet von

weil. **E. Ziegler**

Herausgegeben von

Prof. Dr. **M. B. Schmidt** und Prof. Dr. **W. Berblinger**

in Würzburg — in Marburg (Lahn).



Jena

Verlag von Gustav Fischer

1916

Inhaltsverzeichnis.

Kriegspathologische Tagung in Berlin.

I. Sitzung, den 26. April 1916, morgens 9¼ Uhr
im Hörsaal des Pathologischen Instituts, Berlin.

I—III.

Nach einleitenden Begrüßungsworten durch die Herren Aschoff, welcher besonders des vor Verdun im Kampfe für das Vaterland gefallenen Kollegen Stabsarztes Prof. Dr. Dibbelt in warmen Worten gedenkt, sowie die Herren Orth, Schmorl wird in die Verhandlung eingetreten. Auf Vorschlag des Herrn Aschoff und auf Wunsch der Versammlung übernimmt Herr Orth den Ehrenvorsitz.

Tagesordnung:

IV.

Herr L. Aschoff-Freiburg i. Br.:

Über die Aufgaben der Kriegspathologie.

Verehrte Kollegen!

Die heutige Tagung ist keine Tagung der Deutschen Pathologischen Gesellschaft, und so begrüßt Sie auch nicht Ihr augenblicklicher Vorsitzender, unser verehrter Kollege Schmorl. Vielmehr handelt es sich um eine Versammlung aller derjenigen deutschen und österreichischen Fachkollegen, welche in irgendeiner Weise als pathologische Anatomen im Dienste des Heeres tätig sind. Wir verdanken die Möglichkeit, mitten im Kriege uns über die Probleme der Kriegspathologie aussprechen zu dürfen, der weitschauenden Erkenntnis und tätigen Fürsorge des Chefs des Feldsanitätswesens, Seiner Exzellenz v. Schjerning. Auf seine Veranlassung und mit seiner Erlaubnis habe ich mit Unterstützung des Vorstandes unserer Gesellschaft die Kollegen zu einer Kriegstagung in das Institut, das uns in so freundlicher Weise von Herrn Geheimrat Orth zur Verfügung gestellt

worden ist, zusammen gebeten. Ich darf wohl Ihrer aller Zustimmung voraussetzen, wenn ich unseren Gastgeber bitte, bei dieser so außergewöhnlichen Versammlung von Fachkollegen den Vorsitz zu übernehmen, indem ich gleichzeitig um die Erlaubnis bitte, als Einleitung zu unserer Tagung Ihnen einen Bericht über die Aufgaben der Kriegspathologie vorlegen zu dürfen, wie sie sich mir im Laufe der Kriegszeit ergeben haben, in der Erwartung, daß durch gemeinsame Aussprache Stellung und Wirkungskreis des Kriegspathologen so scharf umrissen werden mögen, daß sich daraus auch praktische Vorschläge für unsere Heeresleitung ergeben.

Daß in der bisherigen Kriegssanitätsordnung eine Stellung für den pathologischen Anatomen nicht vorgesehen war, ist Ihnen allen bekannt. In dem früher vorherrschenden Bewegungskriege konnte derselbe auch nicht so zur Geltung kommen, wie im Stellungskampf. So erklärt es sich, daß erst der Weltkrieg das Problem des Kriegspathologen gestellt und hoffentlich auch der Lösung näher gebracht hat. Wenn bereits im Frieden einzelne von uns Vorschläge wegen der Verwendung des Pathologen im Kriege gemacht haben, so konnten diese schon deswegen kaum auf Berücksichtigung rechnen, weil nur die Erfahrung des Krieges selbst sie praktisch gestalten konnte. Mit Beginn des Stellungskrieges lag die Lösung aber mehr oder weniger auf der Hand. Es sind dann auch von verschiedenen Seiten Vorschläge wegen einer einheitlichen Organisation der Kriegspathologie an die zuständige Behörde eingereicht worden. Mehrere Kollegen waren auch bereits als beratende Pathologen bei einzelnen Armeen tätig. Was uns indessen bis vor kurzem noch fehlte, was aber jetzt durch die letzten dankenswerten Verfügungen des Feldsanitätschefs gesichert zu sein scheint, das ist die systematische Zusammenarbeit aller an der Front und in der Heimat tätigen Pathologen. Die Aufgaben der Kriegspathologie sind so umfassende, daß dieselben nur durch eine solche Zusammenarbeit in ersprießlicher Weise gelöst werden können.

Sie darf sich auf keinen Fall in der Kriegschirurgie erschöpfen. Wenn auch dank der vortrefflichen hygienischen Maßregeln vor und während des Krieges die eigentlichen Kriegsseuchen keine so schwere Gefahr mehr darstellen, so gibt es doch unter ihnen noch mehrere, deren histologische und pathogenetische Forschung unser ganzes Interesse in Anspruch nimmt. Dazu treten noch bestimmte innere Erkrankungen, wie z. B. die Feldnephritis, die uns ebenfalls genügend ungelöste Fragen stellt, und darüber hinaus wird die nie wiederkehrende Gelegenheit, über die normale und krankhafte Konstitution unseres Volkes im wehrhaften Alter Kenntnisse zu sammeln, von uns ebensowenig wie von den Klinikern unbenutzt bleiben dürfen.

Wenn ich nun kurz die Aufgaben des Kriegspathologen im einzelnen vor Ihnen skizzieren soll, so geschieht das mit einem gewissen Zögern aus der Überzeugung heraus, daß Sie gewiß alle über diese Aufgaben nachgedacht und sich ein eigenes Bild davon gemacht haben. Ich bitte daher um Nachsicht, wenn ich mich im folgenden nur zum öffentlichen Bekenner Ihrer eigenen Anschauungen mache, ohne Ihnen wesentlich Neues zu bringen. Besonders erwünscht wäre es mir, wenn in der nachfolgenden Erörterung das zu entwickelnde Programm nach einer oder der anderen Richtung ergänzt werden könnte.

Die erste Aufgabe des Kriegspathologen ist selbstverständlich die Feststellung der Hauptleiden und der Todesursache und der ihnen zugrunde liegenden Organveränderungen. Je sorgfältiger und systematischer die Leichenöffnungen vorgenommen werden, je genauer die Protokolle abgefaßt

werden, um so wertvoller wird das Ergebnis für die Beurteilung der allgemeinen und speziellen Fragen der Kriegspathologie sein. Diese Forderungen gelten ganz besonders für jene große Aufgabe, die ich fast als die wichtigste der Kriegspathologie bezeichnen möchte, nämlich eine genügend gesicherte Unterlage für die Konstitutionslehre zu schaffen. Da wir wohl nie wieder Gelegenheit haben werden, eine so große Zahl im kräftigsten Jünglings- und Mannesalter stehender Individuen, zum Teil ohne vorausgegangene nennenswerte Erkrankungen bei schnell eintretendem Tode nach Schußverletzungen, zu sezieren, und zwar auch recht bald nach dem Tode, so werden wir gerade aus diesen Beobachtungen heraus die Frage zu beantworten suchen: wie verhält sich der gesunde Organismus im wehrfähigen Alter und wie hat derselbe sich den Anforderungen des Krieges anzupassen vermocht. Dazu bedürfte es des genauen Gewichtes und des Größenmaßes eines jeden verstorbenen Individuums, der genauen Maße und Gewichte aller Hauptorgane, insbesondere des Herzens, der Hauptschlagader, der Lungenschlagader, der Nieren, der Drüsen mit innerer Sekretion, der Keimdrüsen, der Stoffwechseldrüsen, der Milz. Neben Maß und Gewicht wären Zustandsänderungen der Organe als Anpassungszeichen zu vermerken, so der Lipoidgehalt der Stoffwechseldrüsen, zumal der Nebennierenrinde, der Lipoidgehalt der Schlagaderinnenhäute als wechselnde Entwicklungsstadien der Atherosklerose, der Funktionszustand der Keimdrüsen und der Anhangsorgane der samenleitenden Wege, des Thymus, des lymphatischen Apparates, die etwaige Vergrößerung bestimmter Herzabschnitte, Volumen der Lungen, Gelenkveränderungen usw. Wichtig sind die Gewichtsbeziehungen zwischen Herz und Nieren. Auf Winter- und Sommerzeit, auf die Ernährungsperioden des Krieges, auf Schützengrabenkrieg und Lazarettruhe mit ihren psychischen Beeinflussungen der verschiedenen Organsysteme ist zu achten. Dazu kommen die eigentlichen Konstitutionsanomalien. Wie häufig sind der Status thymolymphaticus, die Dispositio phthisica, die Neigung zur Miß- und Geschwulstbildung? Welchen Einfluß hat der Krieg auf die Entwicklung bestimmter Geschwulstanlagen geübt? Wie weit tragen Konstitution und Diathese Schuld an den gerade im Kriege nicht seltenen plötzlichen Todesfällen? Für die Frage der Kriegsbeschädigung haben wir Pathologen die nötige anatomische Unterlage zu schaffen.

Um alles dies genügend zu berücksichtigen, haben wir von Beginn des Krieges an die entsprechenden Befunde, soweit die Zeit zu solchen Untersuchungen reichte, in Übersichtsbogen eintragen lassen. Nach den gleichen Grundsätzen wurde auch von unserem leider so früh verstorbenen Kollegen Landau bei den militärischen Leichenöffnungen am Garnisonspital in Wien verfahren. In der Festungsprosektur Metz, in welcher zunächst die Fülle des Materials eine systematische Bearbeitung unmöglich machte, kam eine solche ebenfalls später in Anwendung. Nach ähnlichen Gesichtspunkten ist ja so auch von vielen anderen Kollegen verfahren worden. So haben die Kollegen Mönckeberg, Lubarsch und Rössle besonders der Atherosklerose, Kollege Dibbelt, den wir so schmerzlich vermissen, vor allem dem Herzen seine Aufmerksamkeit geschenkt Auch die Häufigkeit bereits stattgehabter konstitutioneller Schwächungen des Organismus durch tuberkulöse und syphilitische Infektion im wehrfähigen Alter ist eine sehr wichtige Frage. Zahl und Sitz der tuberkulösen und syphilitischen Narben sollten genau registriert werden. Diese Untersuchungen leiten uns über zu der Frage, in welcher Weise die Erkrankungen der Friedenszeiten nach ihrem Wesen und ihrer Häufigkeit vom Kriege beeinflußt werden. Ich nenne

hier nur die rezidivierenden Tuberkulosen, die rheumatischen Erkrankungen, die Nephritiden, die Pneumonien, die Anginen, die einfachen Darmkatarrhe, die Wurmfortsatzentzündungen, die Wurminfektionen. Wie viele dieser Erkrankungen könnten unter der genauen Beobachtungsmöglichkeit des Krieges eine bessere ätiologische und pathogenetische Erklärung finden! Über Schnelligkeit des Ablaufes der nephritischen Prozesse und der Anpassungsvorgänge am Herzen können wir nur jetzt, wenigstens für das Alter der Erwachsenen, etwas Zuverlässiges erfahren. Ich habe systematische Untersuchungen über die Infektion mit Darmparasiten an den Lebenden anstellen lassen. Es wäre aber erwünscht, daß das auch im Osten geschähe, um festzustellen, wieweit Nahrung, Klima, Bevölkerungsherkunft das Resultat verändern.

Auf das große Kapitel der eigentlichen Kriegsseuchen genauer einzugehen, erübrigt sich, und doch müssen wir bedenken, daß auch hier der Krieg, ganz abgesehen von der Lösung ätiologischer und pathologisch-histologischer Fragen der uns vorher wenig bekannten Krankheiten des Fleckfiebers, des Rückfallfiebers der Weilschen Krankheit, — ich erinnere nur an den Erreger der Weilschen Krankheit, den mehrere Kollegen uns demonstrieren werden — uns die seltene Gelegenheit gibt, das notwendige Untersuchungsmaterial sehr früh, oft direkt nach dem Tode zu gewinnen und zu fixieren, was für die Darmerkrankungen von größter Wichtigkeit ist, ganz zu schweigen von den Variationen, welche gerade die Kriegsformen der Seuchen gegenüber den Friedensformen aufzuweisen pflegen. Ist es die erhöhte Virulenz des Erregers, oder die, fast möchte ich sagen, skorbutische Umstimmung der Kriegsteilnehmer, welche die schweren, besonders die hämorrhagischen Formen, in den Vordergrund treten läßt? Ebenso großes Interesse verdient der umgekehrte Vorgang, die Abschwächung der Infektionen unter dem Einfluß der Schutzimpfungen, die dadurch anscheinend bedingte Sensibilisierung blutbereitender Organe, besonders der Milz, des lymphatischen Gewebes usw.

Noch kürzer darf ich mich bezüglich der direkten Kriegsverletzungen fassen. Hier liegen die Aufgaben des Kriegspathologen so klar auf der Hand, daß sie keiner Besprechung bedürfen. Nur empfinden wir alle wohl den großen Mangel genügender literarischer Vorbildung. Wer von uns kannte die Werke der Kriegssanitätsstatistik, die Abhandlungen eines Arnold und Klebs, die kriegschirurgischen Abhandlungen eines Strohmeyer und Beck, die experimentellen Arbeiten von v. Coler, v. Schjerning, v. Bruns usw. genügend gut, um darin die richtige Grundlage für die Einschätzung moderner Geschoßverletzungen zu finden? Neben den Knochenverletzungen erregen diesmal die Weichteilverletzungen ein besonderes Interesse. Die Fragen der Spaltbarkeit, der Dehnbarkeit, des elastischen Widerstandes der Gewebe treten uns hier in ganz anderer Weise und viel schärfer entgegen als jemals in Friedenszeiten. Woher aber die Zeit nehmen, um alle diese Fragen in dem drängenden Fluß der Ereignisse zu beantworten! Daß wir auch in der Beurteilung der Geschoßwirkungen neue Wege suchen müssen, ist bei der Fülle der indirekten Verletzungen durch Steinsplitter u. dgl. selbstverständlich. Dazu kommen die übrigen Kriegsverletzungen, die Fliegerabstürze, die Verschüttungen, die Luftdruckverletzungen, die klimatischen Einwirkungen, die Gasvergiftungen, Verätzungen usw. Über diese und andere Dinge werden wir ja noch auf der Tagung selbst zu sprechen haben. Eigenartig wie die Verletzungen sind natürlich auch die Wundheilungsvorgänge und vor allem die Wundinfektionen. Die restitutionsfähigen und nicht restitutionsfähigen Ver-

änderungen der einzelnen Organe und Gewebe am Menschen zu studieren, bietet sich uns diesmal eine Fülle von Material. Die Frage der Nervenregenerationen, der Muskel- und Knochenatrophien beim Menschen warten der neuen Bearbeitung. Die Unterscheidung der rein traumatischen von den infektiösen Erweichungsvorgängen des Gehirns und des Rückenmarkes müssen eingehend studiert werden, wenn es sich nicht um die Anwendung von Schlagworten handeln soll. Unter den Wundinfektionen stehen diejenigen mit anaeroben Bakterien, wie sie der häufigen Beschmutzung der Wunde mit Erde entsprechen, an erster Stelle. Das anatomische Bild des Wundstarrkrampfes und der verschiedenen Formen des Gasbrandes klar zu legen, die Ätiologie der Gasödeminfektionen weiter zu klären, ist unsere Pflicht. Nur systematische bakterioskopische Kontrolle der Wund- und metastatischen Eiterungen werden uns neben der bakteriologischen Züchtung eine vollständige Klärung der Wundinfektionsfragen bringen können. Anscheinend weniger wichtig und doch bei dem reichen Material von ätiologisch verschiedenen Formen besonders interessant ist die Ätiologie der bronchogenen, urinogenen und enterogenen Infektionen, zumal der ersteren, die wir als Schluckpneumonie sowohl bei den Kopf- und Halsschüssen, ebenso aber auch beim Typhus, beim Fleckfieber usw. finden. Gibt es hier spezifische Formen oder handelt es sich im wesentlichen immer um die gleiche Art der reinen, bzw. Mischinfektion? Die Häufigkeit des Soors fällt auf. Neben den septischen Thrombosen gibt uns das Kriegsmaterial reiche Gelegenheit, auch die statische Thrombose in allen ihren Entwicklungsformen und ihren Folgeerscheinungen kennen zu lernen. Auch andere Störungen der Wundheilung, die Geschwürsbildungen der Magenschleimhaut, die verschiedenen Brandformen auf dem Boden von Zirkulationsstörungen, die Druckgeschwürsbildungen, sie alle werden erneuter Berücksichtigung unterliegen müssen.

Erschrickt man so förmlich vor der Fülle von Problemen, deren Lösung der Krieg gebieterisch von uns verlangt, so sollen wir trotzdem bedenken, daß über die weiteren und engeren Aufgaben der Kriegspathologie hinaus auch noch die normale Anatomie und Physiologie berücksichtigt werden müssen. Denn wo wird sich wieder die Gelegenheit bieten, durch frühzeitige Sektionen ein so reiches Material an sorgfältig fixierten Organen zu gewinnen. Ich erwähne hier nur die Totenstarre des Herzens, das Relief der Magenschleimhaut in den verschiedenen Phasen der Totenstarre, die Konsistenz der Organe, unbeeinflußt durch die autolytischen Vorgänge der kadaverösen Veränderungen, die verschiedenen Phasen der kadaverösen Veränderungen selbst. Was schließlich die normale und pathologische Physiologie anbetrifft, so würde allein das Studium der Galle, ihre wechselnde Menge, Konsistenz, Farbe, Durchsichtigkeit usw. bei den verschiedenen Hauptformen der Kriegserkrankungen eine Quelle reichster Belehrung sein.

Wenn ich so im Fluge und nur skizzenhaft die Aufgaben der Kriegspathologie gezeichnet habe, so schließt sich daran die weitere Frage an, wie denn nun die gesamten Beobachtungen verwertet und auch für die Zukunft ausgenützt werden können. Das sollte einmal geschehen durch die Anlegung einer kriegspathologischen Sammlung. Wir werden morgen Gelegenheit haben, das reiche Material, welches von den verschiedensten Kollegen zusammengetragen worden ist, eingehend zu besichtigen. Es wird unserer aller Aufgabe sein, dieses Material einheitlich zu ordnen. Ich habe mir schon erlaubt, in meiner Skizze Ihnen einen Vorschlag zur Ordnung einer solchen kriegspathologischen Sammlung, wie ich sie der Freiburger zugrunde gelegt habe, vorzulegen. Wir müssen es besonders

dankbar begrüßen, daß wir uns schon jetzt über das gesammelte Material verständigen können; denn der Zweck der Sammlung kann nicht der sein, nur bestimmte interessante Fälle zu konservieren, sondern eine solche Sammlung soll eine systematische Übersicht über die gesamte Kriegspathologie geben. Die Kollegen, die an den Sammlungen besonders beteiligt sind, werden sich nun untereinander über den weiteren Ausbau derselben zu unterhalten haben. Aber eines scheint mir die unbedingte Voraussetzung, daß durch eine Zentrale eine gewisse Verständigung, besonders über das noch zu sammelnde Material herbeigeführt wird. Ich möchte hierbei hervorheben, daß nicht nur in Berlin, sondern auch in München für die bayrische Armee und in Wien für die österreichische Armee zentrale Sammlungen angelegt werden, daß aber bereits Vorkehrungen getroffen sind, um eine einheitliche Ordnung und eine gegenseitige Ausnutzung dieser Sammlungen im Interesse späterer wissenschaftlicher Verarbeitung zu sichern. Ich glaube mich ferner mit Ihnen darüber in Übereinstimmung zu finden, daß, von Ausnahmen abgesehen, die Sammlung kriegspathologischer Präparate nur durch Fachleute geschehen sollte, wie überhaupt die Leichenöffnungen im Felde, soweit sie nicht der einfachen Sicherung klinischer Diagnosen dienen, in erster Linie von Fachkollegen ausgeführt werden müssen. Wir können uns leicht davon überzeugen, daß gewisse Formen von Schußverletzungen reichlich genug gesammelt sind, daß aber andere Formen fehlen, oder nur in wenigen Exemplaren vertreten sind, z. B. die Schußverletzungen des Herzens, des Kehlkopfes, der Speiseröhre. Es ist selbstverständlich, daß bei der bisherigen Organisation der pathologische Anatom nur selten Gelegenheit fand, in nächster Nähe oder womöglich auf dem Kampfgebiet Leichenöffnungen vorzunehmen, und doch werden wir wünschen müssen, daß auch dazu Gelegenheit gegeben wird, insbesondere beim Bewegungskampf. Hier wird die noch ungelöste Frage der kataleptischen Totenstarre unserer aller Aufmerksamkeit verdienen. In allen solchen Fällen müßten die Unterstützungspunkte der Leichen womöglich durch Zeichnung oder Photographie genau festgelegt werden, selbstverständlich auch die Art des tödlichen Schusses. Über die technischen Fragen der Feldprosekturen, die nötig sind, um unabhängig von dem bisherigen Instrumentarium unserer Feldlazarette die Leichenöffnungen vorzunehmen und das Material kunstgerecht zu konservieren, will ich mich hier nicht weiter auslassen, sondern verweise auf die Demonstration am morgigen Vormittag in der Kaiser-Wilhelm-Akademie. Durch generelle Vorschriften für die Sanitätsdepots lassen sich die nötigen Chemikalien in bestimmt abgewogenen Mengen, sowie auch die nötigen Verpackungen und Versandmaterialien in genügender Weise bereit stellen; denn darüber herrscht wohl kein Zweifel, daß eine schnelle Fixierung, sowie eine möglichst baldige Aufstellung in Einzelgläsern für die Gewinnung lehrreicher Präparate von größter Bedeutung ist. Daher muß der Rücktransport der Präparate bis zur Zentrale ebenfalls gesichert sein.

Von der Sammlung abgesehen bleibt noch die wissenschaftliche Verwertung der gemachten Beobachtungen durch zusammenfassende Darstellung übrig. Ursprünglich hatten wir daran gedacht, das die Deutsche Pathologische Gesellschaft von sich aus die Organisation dieser Arbeit übernehmen sollte. Ehe sich aber der Vorstand über die geeigneten Formen der Verarbeitung schlüssig machen konnte, trat Exzellenz v. Schjerning mit dem Ersuchen an mich heran, in einem von ihm herauszugebenden Handbuch der Kriegsheilkunde die Leitung des pathologisch-anatomischen Bandes zu übernehmen. Ich glaubte dieser Aufforderung Folge leisten

zu müssen und habe für diesen Band eine Übersicht des Stoffes ausgearbeitet, die sich im wesentlichen an die Gliederung der kriegspathologischen Sammlung anschließt. Wenn auch die Kritik hier und da noch Änderungen und Ergänzungen bringen sollte, wofür ich nur dankbar sein würde, so glaube ich doch im wesentlichen an dieser Gliederung festhalten zu müssen. Es fragt sich nur, wie nun die Bearbeitung im einzelnen vor sich gehen soll. Die wenigsten von uns haben Gelegenheit gehabt, auf allen Gebieten der Kriegspathologie größere Erfahrungen zu sammeln und deswegen wird der einzelne, welcher irgendein Kapitel zur Bearbeitung übernimmt, auf die Beobachtungen anderer angewiesen sein müssen. Wir werden daher dafür Sorge zu tragen haben, daß wenigstens unter den Mitarbeitern dieses Handbuches für Kriegsmedizin, als welche selbstverständlich diejenigen Kollegen in erster Linie in Betracht kommen, die draußen oder in der Heimat viel militärische Leichenöffnungen vorgenommen haben, ein Austausch stattfindet. Das betrifft zunächst einmal die makroskopischen Präparate. Da die wichtigsten derselben in einer der drei großen Zentralen zu Berlin, München und Wien systematisch zusammen aufgestellt werden, so wird es den einzelnen Bearbeitern leicht sein, durch späteren Besuch einer oder mehrerer dieser Sammlungen das für ihn notwendige Material zu finden. Ebenso kann eine Abgabe von mikroskopischem Material direkt unter den einzelnen Mitarbeitern, oder indirekt durch die Zentrale erfolgen. Voraussetzung ist nur, daß eine jede Zentrale einer besonderen fachmännisch geschulten Leitung untersteht. Für die Berliner Zentrale habe ich vor Abgabe der Freiburger Sammlung die Leitung derselben durch unseren Kollegen Stabsarzt Dr. Koch empfohlen, die auch von Exzellenz v. Schjerning genehmigt worden ist. Nach der für die Freiburger Sammlung durchgeführten Ordnung wird später das gesamte Kriegsmaterial einheitlich von Herrn Stabsarzt Koch aufgestellt und für die wissenschaftliche Bearbeitung hergerichtet werden. Selbstverständlich wird die Herkunft des Präparates auch in Zukunft auf den Aufschriften vermerkt, und so das geistige Eigentumsrecht der einzelnen Sammler gewahrt bleiben. Herr Stabsarzt Koch würde also als Vermittler für die verschiedenen Bearbeiter in Frage kommen und hätte auf Wunsch das mikroskopische Material den einzelnen zur Verfügung zu stellen. Durch Umfragen bei den einzelnen Kollegen wäre das in den Händen des Einzelnen befindliche, besondere Kapitel der Kriegspathologie betreffende mikroskopische Material von ihm festzustellen und in Übersichten allen Mitarbeitern mitzuteilen. Größere Schwierigkeiten bereitet schon der Austausch der Protokolle. Wenn es aber möglich sein würde, die Protokolle der kriegspathologischen Sektionen vorübergehend nach Berlin, München und Wien zu bekommen, so könnten nach dem von mir vorgelegten Schema Auszüge aus den Protokollen hergestellt werden. Das Material dieser Auszüge stände dann ebenfalls den Bearbeitern an den Zentralen zur Verfügung und es wäre leicht eine Übersicht z. B. über die verschiedenen sezierten Tetanusfälle usw. zu erhalten. Soweit Doppelschriften der Protokolle bestehen, können diese ohne weiteres abgegeben werden. Hier möchte ich auch die besondere Bitte aussprechen, daß möglichst überall Durchschläge der Protokolle angefertigt und jedem Protokoll auch ein Auszug der Krankengeschichte beigefügt wird, da letztere später sehr schwer zu erhalten sind. Über diese und andere Fragen werden sich die Bearbeiter des Handbuches noch in einer heute abend stattfindenden Sitzung zu verständigen haben. Aber ich möchte hier ausdrücklich betonen, daß die Bearbeitung des kriegspathologischen Materials nicht etwa ausschließlich in diesem Handbuch geschehen soll. Letzteres soll vielmehr

nur eine zusammenfassende Darstellung der Kriegspathologie geben, soweit dieselbe Neues gegenüber der Friedenspathologie bietet. Ausführlichere Bearbeitung von Einzelfragen an anderen Stellen steht, soweit es die vorgesetzten militärischen Behörden gestatten, jedem Kollegen frei. Auf diese in irgendeiner Zeitschrift publizierten Arbeiten werden die Mitarbeiter des Handbuches literarisch zurückzugreifen haben.

Ich glaube damit das Wichtigste über die drei Aufgaben der Kriegspathologie, die Beobachtung, die Sammlung und die Bearbeitung gesagt zu haben und möchte als Grundlage für eine gesicherte Erfüllung dieser Aufgaben folgende Vorschläge für die militärische Stellung der Pathologen den Anwesenden unterbreiten:

1. Die wissenschaftliche Bearbeitung pathologisch-anatomischer Fragen der Kriegsmedizin, sowie die praktische Prosekturtätigkeit im Heere sollte, von lokalen Ausnahmen abgesehen, Fachmännern übertragen werden.

2. Nur auf diese Weise wird auch die zweckdienliche systematische Gewinnung von Unterrichtsschaustücken und wissenschaftlich wertvollen Präparaten gesichert.

3. Um eine Zusammenarbeit, zumal zur Lösung bestimmter praktischer Fragen, zu ermöglichen, sollte jeder Armee oder Armeeabteilung mindestens ein Fachmann als beratender pathologischer Anatom zugeteilt werden.

4. Derselbe würde direkt dem Armeearzt zuzuweisen sein. Um ihm aber die unbedingt nötige Bewegungsfreiheit zur Vornahme wichtiger Leichenöffnungen an den verschiedensten Stellen der Front und der Etappe zu sichern, sollte ihm ein eigener Kraftwagen, wie zum Teil bereits geschehen, zur Verfügung gestellt werden. Zwischen den beratenden Pathologen einerseits, den beratenden Chirurgen, Internen und Hygienikern andererseits, haben von Zeit zu Zeit Besprechungen darüber stattzufinden, wie und nach welcher Richtung hin die Arbeit des pathologischen Anatomen besonders erwünscht ist. Dem Armeearzt ist darüber Meldung zu machen.

5. Jedem beratenden Pathologen ist ein Assistent zur Führung der Protokolle, Mitarbeit bei der Gewinnung wissenschaftlicher Präparate usw., sowie mindestens ein Gehilfe zuzukommandieren.

6. Die nötigen Ausrüstungen für die Armeeprosekturen, sowie die Ergänzungsstücke, die nötigen Chemikalien, Gläser und Transportmittel sind in den Sanitätsdepots bereit zu halten. Die genaueren Vorschriften können jederzeit vorgelegt werden.

7. Für die immobilen Formationen werden beratende Pathologen seitens der einzelnen stellvertretenden Sanitätsämter ernannt, am besten die Leiter größerer pathologisch-anatomischer Institute der im Befehlsbereich gelegenen Universitäten, medizinischen Akademien oder größeren städtischen Krankenhäuser. Ihnen fallen diejenigen örtlichen Arbeitsbezirke zu, welche einer anderweitigen fachmännischen Beratung entbehren. Sie erhalten Dienstausweis für Eisenbahnfahrt usw. Auch sind ihnen die nötigen Mittel zur Konservierung kriegspathologischer Präparate für die Kaiser-Wilhelm-Akademie zur Verfügung zu stellen.

8. Zur Sicherung der notwendigen Verbindung zwischen den verschiedenen beratenden Pathologen der mobilen und immobilen Formationen, sowie zwischen allen im Heeresdienst stehenden Fachpathologen einerseits und der Kaiser-Wilhelm-Akademie andererseits wird einer der beratenden Armeepathologen gleichzeitig dem Feldsanitätschef zugewiesen, der seinerseits einen Fachmann der Kaiser-Wilhelm-Akademie zur Mitarbeit mit dem ersteren bestimmt. Dem letzteren liegt die zweckmäßige Überführung, Sammlung und Aufstellung der gewonnenen Präparate in der Kaiser-Wilhelm-

Akademie nach Fühlungnahme mit dem beratenden Pathologen des Feldsanitätschefs ob. Desgleichen fallen ihm die Vorarbeiten für die wissenschaftliche und statistische Verarbeitung der seitens der mobilen und immobilen Armeeprosektoren gesammelten Beobachtungen zu. Zu diesem Zwecke erscheint die Einrichtung einer pathologisch-histologischen Abteilung an der Kaiser-Wilhelm-Akademie dringend erwünscht.

V.

Herr Orth-Berlin:

Über Kriegsglyzerin.

Ich empfehle als Ersatz für Glyzerin das nach Prof. Neuberg hergestellte Perglyzerin der chemischen Fabrik vorm. Goldenberg, Géromont & Co. in Winkel a. Rh. Vor 4 Monaten hergestellte Präparate zeigen noch gute Farben, und läßt sich an mikroskopischen Präparaten noch jetzt gute Färbbarkeit erzielen. Man benutze die wasserklare Sorte des Präparates.

VI.

Herr Beitzke-Lausanne:

Demonstration von Präparaten von Weilscher Krankheit.

M. H.! Ich will den aufgestellten Präparaten nur wenige Worte hinzufügen und berufe mich im übrigen auf meine Mitteilung in der Berliner klinischen Wochenschrift. Ich habe seitdem nur noch einen neuen Fall seziert, wovon Sie hier makroskopisch Magen, eine Niere, je ein Stück Leber und Dünndarm und eine Lunge sehen. Bei den mikroskopischen Präparaten mache ich besonders auf die eosinophilen Zellen in der Niere, auf die schweren Veränderungen in der Wadenmuskulatur und auf die Spirochäten in der Meerschweinchenleber (von Hübener und Reiter geimpftes Tier) aufmerksam. Ein mikroskopisches Präparat von der menschlichen Leber habe ich nicht aufgestellt, da ich gesehen habe, daß die von mir bei Weilscher Krankheit beschriebenen Leberveränderungen (Ödem und periportale Infiltration) sich mehr oder weniger bei jeder Nephritis finden.

Diskussion:

Herr Herxheimer: Ich habe in einem Falle von Weilscher Krankheit in der Niere typische Spirochäten in mäßiger Zahl gefunden. Der Fall war etwas älter — in der Leber fanden sich ausgesprochene Regenerationserscheinungen — und vielleicht finden sich in solchen die Spirochäten öfters in der Niere. Histologisch stimmen die Befunde mit den von Beitzke beschriebenen überein.

Herr Mönckeberg: Ich habe Präparate aufgestellt, die von Herrn Stabsarzt Fromme stammen. Es handelt sich um Leberausstriche, nach

Giemsa gefärbt, von einem intrakardial infizierten Meerschweinchen. Man sieht massenhafte Spirochäten zwischen den Blutkörperchen. — In menschlichem Material ist es mir nicht gelungen, Spirochäten nachzuweisen. Dagegen kann man an Meerschweinchenlebern nach Levaditi die Spirochäten leicht zur Darstellung bringen.

Herr Schmorl: Ich habe in Organstücken von W. Kr., die mir von der Front zugeschickt worden waren, Spirochäten nicht nachweisen können. Auch sonstige vorgenommene Untersuchungen hatten kein positives Resultat.

Herr Fahr: Auf Grund einer kürzlich im Lockstedter Lager erhobenen Beobachtung habe ich die Überzeugung gewonnen, daß bei manchen Fällen, die im Felde als Weilsche Krankheit bezeichnet werden, eine akute gelbe Leberatrophie vorliegt. Der betreffende Mann war erkrankt, nachdem ein draußen von „Weilscher Krankheit" befallener Stabsarzt in Rekonvaleszenz ins Lager zurückgekehrt war. Er erkrankte mit Untertemperaturen und schwerer Abgeschlagenheit, die sich bald zur Benommenheit steigerte, und schwerem Ikterus. Innerhalb zweimal vierundzwanzig Stunden trat der Exitus ein. Diese Untertemperaturen bestanden nach den Aussagen des Stabsarztes sowohl bei ihm selbst, als bei den Fällen, die er in seiner Umgebung im Felde in Form einer kleinen Epidemie beobachtet hatte. Makroskopisch fand sich in dem zur Rede stehenden Fall ein Befund, der noch nicht zur Diagnose akute gelbe Leberatrophie berechtigte. Es bestanden ausgedehnte Petechien, zahlreiche Hämorrhagien in der Lunge, an der Leber eine gewisse Schlaffheit bei erhaltener Zeichnung. Mikroskopisch fand sich an der Leber aber das ausgesprochene Bild der akuten gelben Leberatrophie. Spirochäten konnten in keinem Organ weder nach Giemsa, noch nach Levaditi nachgewiesen werden.

Herr M. B. Schmidt: Ich möchte die Frage stellen, ob die Blutungen zu den konstanten Erscheinungen der Weilschen Krankheit gehören, und speziell, ob Herr Kollege Schmorl bei der von ihm erwähnten Epidemie vor dem Krieg sie gesehen hat. Wir haben ja während des Krieges bei infektiösen und auch bei nichtinfektiösen Krankheiten, welche sonst nicht mit Blutungen einhergehen, hämorrhagische Diathese beobachtet, Meningokokkeninfektionen usw., vielleicht kommt auch der reine Morbus maculosus Werlhofii als nichtinfektiöse, wahrscheinlich toxisch hervorgerufene Krankheit durch die Kriegsbeobachtungen zu Ehren; ich habe jedenfalls einen ganz reinen solchen Fall schwerster hämorrhagischer Diathese seziert, bei dem der Tod schließlich durch Hirnblutung herbeigeführt wurde und in dem gar nichts Infektiöses im Spiele war.

Herr Schmorl: Blutungen waren bei den im Frieden sezierten Fällen nicht vorhanden. Die Diagnose gründete sich auf die klinischen Betrachtungen.

Herr Dietrich: Für den Nachweis der Spirochäten ist wohl die rechtzeitige Obduktion und Verarbeitung des Materials wesentlich. So konnte ich kürzlich bei einem am 6. Tag verstorbenen Fall Spirochäten in der Leber nachweisen, dagegen war an andere Stelle verschicktes Material am nächsten Tage spirochätenfrei.

Herr Henke: Ich hatte die Leber eines auch klinisch ähnlichen Falles, wie Herr Fahr, zu untersuchen Gelegenheit. Er stammte nach Mitteilungen des Herrn Kollegen Schittenhelm aus einer größeren Reihe von Fällen von epidemischem Ikterus. Es lag das histologische Bild der akuten gelben Leberatrophie vor; Spirochäten konnten nicht gefunden werden.

Herr Mönckeberg: Zur Ausführung des Herrn Fahr möchte ich bemerken, daß zu Anfang des Vorkommens von Weilscher Krankheit auch an der Front die Diagnose nicht auf diese Erkrankung gestellt wurde. Das geht daraus hervor, daß das erste Material, das mir Herr Stabsarzt Fromme im Juli vorigen Jahres zusandte, mit der Anfrage anlangte, ob es sich eventuell um Phosphorvergiftung handeln könnte.

Herr Schwalbe: Nach meiner Erfahrung kommen Blutungen bei Ikterus vor, die als Weilsche Krankheit von den Klinikern bezeichnet werden, das ist von mir auch in Friedenszeiten beobachtet.

Herr Herxheimer: Der Fall von Herrn Fahr ist mir zufälligerweise von draußen bekannt. Die Diagnose ist klinisch von einem Herrn gestellt worden, der sich speziell mit der Weilschen Krankheit beschäftigt hat.

Herr Aschoff: In der hier vorgelegten Arbeit japanischer Autoren über die Ursache der Weilschen Krankheit beschreiben sie die von ihnen gefundenen Spirochäten und geben der Krankheit den Namen Spirochaetosis ictero-haemorrhagica.

Herr Fahr: Den Herren gegenüber, die den von mir mitgeteilten Fall doch als Weilsche Krankheit erkennen wollen, möchte ich nochmals betonen, daß hier im scharfen Gegensatz zu den klassischen Fällen Weils Untertemperaturen bestanden. Auch möchte ich noch einmal auf den Unterschied der Leberveränderungen zwischen den von Herrn Beitzke mitgeteilten Befunden und meinem Fall und auf das Fehlen der Spirochäten hinweisen.

Herr Beitzke: Ich habe bereits in meiner Mitteilung vor einer Verwechslung mit akuter gelber Leberatrophie gewarnt und möchte mich auch noch einmal gegen die Bezeichnung der Weilschen Krankheit als „Gelbfieber der gemäßigten Zone“ wenden. Nekrosen in der Leber, wie sie zum Bilde der akuten gelben Leberatrophie und des Gelbfiebers gehören, kommen bei Weilscher Krankheit nicht vor. Betreffs der Blutungen kann ich mitteilen, daß sie klinisch schon oft vor dem Ikterus auftreten, noch häufiger gleichzeitig, und daß sie oft von einer Schwere sind, wie man sie bei katarrhalischem Ikterus nicht beobachtet. Meiner Ansicht nach sind also die Blutungen bei Weilscher Krankheit vom Ikterus unabhängig. Nach dem Sammelbericht von Hecker und Otto gehören die Blutungen auch zum Friedensbilde der Weilschen Krankheit.

VII.

Herr Frankenthal:

Zur Frage der Verschüttung.

(Mit Demonstration.)

Man weiß, daß bei Verschüttungen, die man zu Friedenszeiten ja in Bergwerken und Steinbrüchen öfters beobachtet, allerhand Knochenbrüche, Schädelbasisfrakturen, schwere Kontusionen des Gehirns und Zerreißungen von inneren Organen vorkommen. Veränderungen der Muskulatur waren bisher dabei noch unbekannt.

Ich habe drei Fälle von Verschüttungen seziert und bei zwei Fällen schwere ischämische Nekrosen der Extremitäten und Brustmuskulatur gesehen, in einem Falle auch Verkalkung. Die entsprechenden Präparate finden sich unter den von Geh. Rat Aschoff aufgestellten.

Die Betroffenen waren nach Minenexplosion ca. 10—12 Stunden lang mit Erd- und Steinmassen verschüttet gelegen. Der eine der beiden Soldaten lebte noch 3 Tage, der andere 1½ Tage nach der Verschüttung. Bei Einlieferung in das Lazarett wurde von den behandelnden Ärzten an den betroffenen Extremitäten mäßige Schwellung, starke Druckschmerzhaftigkeit und die Unfähigkeit, das betreffende Glied zu bewegen, festgestellt. Bei der Sektion fand ich große Muskelabschnitte an Ober- und Unterschenkel, in einem Falle auf der linken Brustwand, graugelb, trocken fischfleischartig. Eine Thrombose oder Gefäßverletzung war nirgends nachweisbar. Histologisch zeigte sich schwer schollige, körnige Degeneration der Muskeln, in einem Falle war bereits Verkalkung zu sehen. Es waren auch bereits Anfänge von Regenerationen zu konstatieren. Sie sehen diese Veränderungen in den von mir aufgestellten histologischen Präparaten, die alle nach Sudan (Gegenfärbung Hämatoxylin) gefärbt sind.

Diese Veränderungen müssen wohl durch eine direkte Kompression von oben bedingt gewesen sein, es wurde zwar auch eine abnorme Flexion des Beines, die eine hochgradige Abknickung der versorgenden Hauptgefäße bedingte, und eine spastische Kontraktion der Gefäßmuskulatur in den Bereich der Erklärungsmöglichkeiten gezogen. Aber schließlich erschien diese Annahme doch zu gezwungen.

Pielsticker hatte bereits einen ähnlichen Befund bei einem Falle von einfacher Kontusion beschrieben, und er ist damals zu der Schlußfolgerung gelangt, daß schwere Muskeldegenerationen und Verkalkungen als Folgen einfacher Kontusionen viel häufiger sind als wir glauben, und daß wir sie nur deshalb nicht sehen, weil wir keine Gelegenheit haben, in diesem Stadium zu sezieren.

Vielleicht geben diese pathologisch-anatomischen Befunde auch den nahe der Front tätigen Klinikern, die ja solche Erscheinungen häufig als Symptome von Frakturen oder Verletzungen des Rückenmarks aufgefaßt haben, einen Fingerzeig für Prognose und Therapie.

VIII.

Herr Ernst-Heidelberg:

Demonstration von Kriegsverletzungen des Gehirns.

(Projektion.)

I. **Schußkanäle** werden gezeigt an zwei Fällen:

1. Steckschuß im linken Hinterhauptlappen, vom Schußkanal führt eine Spalte (Sprengwirkung?) in den Ventrikel, Pyozephalus, Ablenkung des Geschosses durch das Scheitelbein gegen die Falx, an der es entlang gleitet, so daß es einige Tage nach der Trepanation beim Verbandwechsel erscheint. Stärkere enzephalitische Erweichung des Marks als der Rinde.

2. Durchschuß. Einschuß Mitte der Stirn, Ausschuß rechtes Scheitelbein, vereiterter Schußkanal nahe der Mittellinie, Meningitis vom Ausschuß aus, Ventrikel frei, Erweiterung des Ausschusses durch Meißel, Prolaps, Sinusthrombose.

II. **Abszesse:**

Streifschuß (Verlauf 7 Monate), Trepanation, Genesung im Gefangenenlager, homonyme Hemianopsie, Hirndruck, Eröffnung von drei Abszessen, Knochensplitter, Liquor, Abszesse in der Spaltbarkeitsrichtung der Corona radiata, Pyozephalus, Vereiterung der Plexus, die wie eine Zündschnur wirken, Erweiterung des Ventrikel, hämorrhagische Enzephalitis um die Abszesse, radiäre Narben der entleerten Abszesse, kleiner Granatsplitter zurückgeblieben.

III. **Durchbruch in den Ventrikel:**

1. Tangentialschuß des linken Scheitelbeins, Trepanation, Prolaps, Abszeß, Drainage, Prolaps mit Kopfschwarte verwachsen, unter dem Prolaps hämorrhagisch-eiterige Enzephalitis mit Erweichung, Einbruch in den linken Seitenventrikel, Durchbruch gegen die Falx, Ependymitis, basale Meningitis.

2. Granatsplitter über linkem Ohr, Verlauf 6 Wochen, Trepanation, kleiner Prolaps, Abszeß darunter, Durchbruch ins Unterhorn, allgemeiner Pyozephalus, basale Meningitis.

3. Tangentialschuß der Stirn (Verlauf 3 Wochen), Abszeß, Meningitis, Knochensplitter durch Trepanation entfernt. Großer Abszeß im rechten Stirnpol und im linken Stirnhirn, Spalt führt ins Vorderhorn, allgemeiner Pyozephalus, Meningitis, noch Knochensplitter vorhanden.

4. Tangentialschuß, linkes Scheitelbein (Verlauf 3 Monate), Depression, Knochensplitter, subdurales Hämatom, großer Abszeß unter Trepanation, Liquor. Durchbruch in Ventrikel, Pyozephalus bis in 4. Ventrikel. Eigenartiger Mechanismus des Einbruchs des Abszesses in den Ventrikel, zuerst herniöse Einstülpung des Ependyms in den Ventrikel hinein an der Umbiegung ins Unterhorn, stellenweise Verlötung durch Plexus, dann Perforation an der Ausbuchtungsstelle, wie beim Arrosionsaneurysma.

5. Granatsplitter des linken Scheitelbeins (Verlauf 3 Monate), Entfernung des Splitters, und auch von Knochensplittern, Eiterung, Drain, Prolaps, Fistel im Seitenhorn, Pyozephalus, Enzephalitis, weitere Abszesse, stärkere Erweiterung des kontralateralen Ventrikels wegen Entleerung und Kollapses des linksseitigen, während mittlerweise das Foramen Monroi verlötet ist.

6. Kopfstreifschuß (Verlauf 8 Monate), Schläfengegend, Knochensplitter entfernt, Wunde zugeheilt, nach ½ Jahre Kopfschmerz und epileptische Anfälle, Aufbruch der Narbe über dem Ohr, Knochensplitter mittelst Röntgen, nach 7½ Monaten Exzision der Narbe, wobei abermals Entfernung von Knochensplittern, darunter abgekapselter Abszeß, feines Divertikel des Abszesses ins Unterhorn, Pyozephalus, basale Meningitis.

7. Streifschuß hinter linkem Ohr (Verlauf 15 Monate), Sprachstörung, Gedächtnisstörung, Kopfschmerz, Schwindel, Ohrensausen, mit Röntgen Splitter, Inzision durch Narbe, Zyste mit trübem Inhalt, große alte Abszesse mit breiter Kommunikation mit Unter- und Hinterhorn, Foramen Monroi verlötet.

IV. **Pyozephalus.**

1. Durchschuß, Stirnhirn, Verlauf 7½ Monate, Trepanation am rechten und linken Stirnhirn mit Erweiterung von Ein- und Ausschuß, am Einschuß kleiner Prolaps, am Ausschuß zackige Höhle, darunter uneröffneter Abszeß mit Membran, Vorderhorn durch Abszeß abgeplattet. Zweiter Abszeß durch Membran vom Ventrikel getrennt, Pyozephalus, basale Meningitis.

2. Tangentialschuß, rechte Schläfe, viele Knochensplitter, Erweiterung der Knochenwände, Eröffnung des Abszesses, Schluß der Wunde, Inzision eines taubeneigroßen Abszesses, Eiter mit Liquor gemischt, Ventrikelfistel an Trepanationsstelle, Pyozephalus, Drainage, Druckdekubitus des Streifenhügels durch Drain, basale Meningitis.

3. Streifschuß, rechte Schläfe, Enucleatio bulbi, Radikaloperation der Stirnhöhle, Abszeß im rechten Stirnpol, Einbruch ins rechte Vorderhorn, Pyozephalus, basale Meningitis, Verwachsung zwischen Hirn und Dura um den Prolaps.

V. **Prolaps.**

1. Tangentialschuß, linkes Scheitelbein, Trepanation, vier Abszesse, Drain, Liquor, frontoparietaler Hirnprolaps, Divertikel des Seitenventrikels in den Prolaps, Fistel, Pyozephalus, Meningitis, abgeklemmte Dura am Prolaps, dadurch dichter Abschluß der Meningen, hämorrhagische Enzephalitis im Prolaps.

2. Streifschuß (?), Enucleatio bulbi, Trepanation, Prolaps, Drainage eines Schläfenlappenabszesses, Abszeß im rechten Stirnhirn, Durchbruch ins Vorderhorn, Pyozephalus, Membran um den Abszeß.

3. Steckschuß (Granatsplitter) der Kopfschwarte, Trepanation über dem linken Hinterhauptbein zur Entfernung des Splitters, Drain bis ins Hinterhorn 6 cm tief, allgemeiner Pyozephalus, riesiger Prolaps wegen Durchtrennung der Knochenspange zwischen vorderer und hinterer Trepanation, glatter Kanal des Drains mit wurmförmigen Hirnbröckeln, die aus Drainrohr stammen.

4. Steckschuß (Granatsplitter), drei Trepanationen, erst bei der dritten Entfernung des Granatsplitters mit Magnet. Mehrere Abszesse unter dem Prolaps, Durchbruch des Abszesses in Seitenventrikel, Pyozephalus, Ventrikel lang ausgezogen in der Richtung des Prolapses.

5. Rinnenschuß (Schrapnell) an oberer hinterer Kante des Hinterhauptbeins, Prolaps, Entfernung von Knochensplittern, Resektion der Knochenränder, Abtragung des Prolapses, nochmals riesiger Prolaps, in die Lücke der prolabierten Teile wird Kleinhirn nachgezogen, wodurch gewaltige Asymmetrie entsteht.

6. Tangentialschuß am linken Hinterhauptlappen (Verlauf 5 Monate), nach 1½ Monaten geheilt, dann Kopfschmerz und Temperatur,

Trepanation, Entleerung eines Abszesses über dem Kleinhirn, in Narbe Haare, Tuchfetzen, Schmutz, im Eiter Staphylokokken, Ataxie des rechten Armes, optisch amnestische Aphasie (Unterbrechung der optischen Leitungsbahn mit dem Sprachzentrum), Prolaps an Trepanationsstelle, nochmals großer Abszeß entleert, Drainage, abgekapselter Abszeß, Ödem, Asymmetrie.

7. Steckschuß (Granatsplitter) am Hinterkopf, Trepanation, Prolaps, Enzephalitis, Meningitis, Granatsplitter hinter linkem Ohr mit Magnet extrahiert, Entlastungstrepanation, eiterig erweichter Prolaps des linken Okzipitalhirns, divertikelartige Verlängerung des Hinterhorns, Pyozephalus, basale Meningitis.

VI. **Heilung.**

Granatsplitter oder Schrapnell (?) am Kopf, Extraktion von Knochensplittern, Lähmung des rechten Armes und Beines, motorische Aphasie, Fazialislähmung, Trepanation, Entfernung des Splitters mit Magnet, tiefe Inzision ins Gehirn, Sprache besser, Lähmung schwindet. Vordere Zentralwindung betroffen. Heilung in Form pigmentierter Narbe. Tod an Pyonephrose, Verlauf 2 Monate.

VII. **Hämatogene Abszesse.**

Aneurysma der Carotis sin., Operation, Thrombose, embolische Abszesse im Gehirn, links osteoplastische Trepanation, Hirnprolaps, links große Höhle mit eiterig-blutigen Massen, Blut in den Ventrikeln, im linken Parietalhirn an der Mittellinie Abszeß mit Membran, anschließend Sinusthrombose.

Diskussion:

Herr Beneke: Bezüglich der Wanderung der Hirnabszesse von der Rinde nach den Ventrikeln zu, die wohl allen Obduzenten in gleicher Weise entgegengetreten ist, erlaube ich mir an die experimentelle Erfahrung zu erinnern, daß bei Injektion farbiger Lösungen unter die Pia des Großhirns der Farbstoff in kurzer Zeit in den Ventrikeln auftritt. Offenbar besteht ein Lymphstrom von der Rinde nach den Ventrikeln hin, in welchem also ein geringerer Druck bestehen muß (Ansaugung durch das Venensystem des Plexus und Tela chorioidea?); diesem Strom folgen offenbar auch, wenn auch langsam, die Bakterien, bzw. der den Abszeß einleitende Erweichungszustand der Hirnsubstanz.

IX.

Herr Pick-Berlin:

Projektion kriegspathologischer Präparate und technische Herstellung der Diapositive.

Klare und instruktive photographische Aufnahmen bzw. Diapositive lassen sich durch Aufnahme der im verschlossenen, verkitteten Glase fertig montierten Objekte auf einfache Weise gewinnen.

Oberflächenverzerrungen brauchen nicht durch besondere Cuvetten mit biplan geschliffener Frontscheibe ausgeschaltet zu werden; die von der Firma E. Leitz gelieferten „viereckigen“ Gläser haben einen genügend gleichmäßigen Fluß und völlig ausreichende plane Oberflächen.

Oberflächenreflexe werden durch bestimmte Anordnung der Beleuchtung vermieden. Unmittelbar hinter das Glas wird ein weißer Hintergrund (z. B. weiße Pappe) gebracht. Es wird schräg von vorn mit gedämpftem Tageslicht — am besten bei bedecktem Himmel — beleuchtet und in einem Zimmer mit dunklem Anstrich photographiert.

Die Schlagschatten auf dem weißen Hintergrund, das mitphotographierte Glasgefäß sowie das das Präparat eventuell umgebende Glasgestänge und die Haltefäden werden auf dem Negativ abgedekt, natürlich unter sorgfältigster Schonung der Kontur des Objektes. Wir haben für die Abdeckung die braune Abdeckfarbe von Günther & Wagner mit Vorteil verwendet. (Es folgt Projektion einer Serie im Glas photographierter und zum Vergleich aufgestellter Objekte.)

Da die Objekte in natürlichen Farben konserviert sind, können die Diapositive, falls es erwünscht erscheint, noch nachträglich entsprechend farbig übermalt werden.

X.

Herr R. Beneke-Halle:

Über Status thymicus und Nebennierenatrophie bei Kriegsteilnehmern.

M. H.! Es ist nicht meine Absicht, das Problem des Status thymicus und seine Beziehungen zur Nebennierenatrophie im allgemeinen vor Ihnen aufzurollen. Aber ich möchte die Gelegenheit der Aussprache mit zahlreichen Fachgenossen nicht vorübergehen lassen, ohne eine Erfahrung, welche mir bei den von mir im Bereich des IV. Armeekorps ausgeführten 240 Sektionen von Kriegsteilnehmern entgegentrat, kurz zur Sprache zu bringen, weil ich daran die Hoffnung knüpfe, durch die Kollektivbeobachtungen der Kollegen vielleicht einige Aufklärung zu gewinnen. Diese Erfahrung bestand in der auffallenden Häufigkeit des Status thymicus und der Nebennierenatrophie bei meinem Material.

Seitdem ich die Gelegenheit habe, in Halle zu sezieren, ist mir die Häufigkeit des Status thymicus in dieser Stadt aufgefallen. Ich kann die Angaben Schriddes über die regionäre Ausbreitung dieses Zustandes nur bestätigen: so wie er in Marburg und Freiburg nur vereinzelte, in Dortmund reichliche Fälle zu Gesicht bekam, so ging es mir mit Marburg und Königsberg einerseits, Halle andererseits. Die Zahl der Fälle im kindlichen Alter, welche ich binnen 5 Jahren gesehen habe, ist überraschend groß; auch bei Erwachsenen habe ich entsprechende Beobachtungen gemacht. Aber in letzterer Beziehung kann ich behaupten, daß der Prozentsatz unter den Soldaten, welche ich seziert habe, unverkennbar über das gewöhnliche Maß hinausging. Unter 240 Sektionen fanden sich 36 Fälle = 15% Thymushyperplasien, davon 28 mit ausgesprochener Nebennierenatrophie. 13 Fälle = 5,4% boten das allerschwerste Bild des Status thymicus mit allen Besonderheiten; 5 ein schweres Bild = 2,1%; beides zusammen: 18 Fälle = 7,5% aller Sektionen bedeutet gewiß eine relativ erhebliche Menge zweifelloser Fälle; in den übrigen 18 war der Zustand wenigstens mehr oder weniger stark angedeutet.

Ich bezeichne als Status thymicus Fälle mit ausgeprägt parenchymatöser, vergrößerter Thymusdrüse, entsprechenden Hyperplasien des Follikularapparates, wobei ich ebenso wie Schridde die Hypertrophie der Zungenbalgdrüsen ganz besonders auffällig und regelmäßig finde, und mit Atrophie der Nebenniere. Die Schmalheit der Nebenniere, vorwiegend der Rinde, aber nicht selten auch des Markes, welche das ganze Organ in schweren Fällen fast papierdünn erscheinen läßt, scheint mir noch bedeutungsvoller als der Zustand der Thymusdrüse selbst. Ich habe den Eindruck, als ob die Nebennierenatrophie, wie es ja auch in der Literatur mehrfach angenommen wird, den ganzen Prozeß, den ich nicht als eine angeborene Konstitutionsanomalie, sondern als eine erworbene, schwankende Stoffwechselstörung auffasse, einleiten und in vielen Fällen bis zur starken Thymushyperplasie treiben könne. Ich habe deshalb auch die Zahl der Fälle mit Nebennierenatrophie zusammengestellt. Unter 240 Sektionen fanden sich 56 Fälle = 23,3 % mit Nebennierenatrophie, davon 28 mit Thymushyperplasie; sehr schwere Atrophie zeigten 19 Fälle (7,9 %), schwere 14 Fälle (5,8 %), beide zusammen also 13,7 % aller Sektionen; in 23 Fällen (9.5 %) war die Atrophie meistens deutlich erkennbar. Diese Zahlen scheinen mir darauf hinzuweisen, daß die Vorgänge des Stoffwechsels, welche die Größe der Nebenniere bedingen, also wie ich mit Aschoff und Landau überzeugt bin, vorwiegend der Cholestearinstoffwechsel, bei den Soldaten besonders beeinflußt wurden — ich kann einstweilen kaum die Frage andeuten, ob es sich dabei um Folgen der Tätigkeit, der Muskelanstrengung, nervösen Erregung, oder um Folgen der Ernährung im allgemeinen, oder nur um Folgen der tödlichen Erkrankungen handelt. Daß die letzteren, Sepsis oder ähnliches, nicht allein maßgebend sein können, — wenn sie auch manchmal eine rapide Abnahme der Lipoide veranlassen — geht schon aus dem Vorkommen der schwersten Atrophien bei plötzlichen Todesfällen hervor. Offenbar handelt es sich auch keineswegs allein um Abnahme der Lipoideinlagerungen und dadurch bedingter relativer Schmalheit der Rinde, sondern um einen wirklichen Zellenschwund, starke Verkürzung der Zona fasciculata und, wie ich wiederholt beobachtete, fast vollkommenes Fehlen der Regenerationszone der Nebenniere, der Zona glomerulosa. Demgegenüber scheint mir die Thymushyperplasie wie die Hyperplasie des Follikularapparates im wesentlichen eine Steigerung des Nukleinstoffwechsels (Überschwemmung des Körpers mit nukleinreichen Zellen) zu verfolgen, wobei natürlich die Produktion anderweitiger Hormone parallel laufen kann.

Das Lebensalter spielte bei meinen Fällen keine wesentliche Rolle; ich habe bei Soldaten zwischen dem 19. und 45. Lebensjahre gleich schwere Fälle von allgemeinem Status thymicus wie von Nebennierenatrophie gesehen. Betreffs der klinischen Zustände und Terminalbefunde zeigte mein Material alles, was für Thymushyperplasie als bezeichnend gilt. Dreimal diagnostizierte ich typischen Thymustod in Ermangelung jeder anderen Aufklärung des plötzlich erfolgten Todes der mit den schwersten Merkmalen des Status thymicus Behafteten; zweimal fand ich schweren Status thymicus bei psychisch nicht ganz intakten Selbstmördern, — eine Bestätigung der bekannten Angaben von Brosch, Bartel und Miloslavich über die Häufigkeit des Status thymolymphaticus bei Soldaten, welche durch Selbstmord endeten — einmal bei Chloroformtod im Beginn einer leichten Narkose, zweimal gleich nach Operationen (Thyrektomie bei Basedow, Herzbeutelschuß), einmal bei Andeutung von Basedow, einmal bei beginnendem Addison, mehrfach bei schwerster, höchst akuter

Sepsis mit 1—2tägigem Verlauf, bei Herzfehlern mit unerwartetem ganz jähem Ende usw.

Ich verzichte für heute auf die Mitteilung der Einzelheiten, da es einstweilen nur mein Wunsch ist, an diejenigen Herren, welche an der Front sezieren, die Frage zu richten, ob ihnen auch dort diese Häufung der fraglichen Fälle aufgefallen ist, oder ob, was mir nach Mitteilungen von Obduzenten aus dem Heimatgebiet wahrscheinlich ist, regionäre Einflüsse eine Rolle spielen. Für die Beantwortung der noch so völlig ungeklärten Frage nach der Ätiologie des Status thymicus wie der Nebennierenatrophien wird der Vergleich der Verhältnisse im Felde und in der Heimat sicher nicht belanglos sein.

Diskussion:

Herr Aschoff: Ich habe im Felde keine Thymushyperplasie im besonderen Maße feststellen können. Wohl aber kommt es zur Verschmälerung der Nebennierenrinde, die aber stets stark lipoid gespeichert ist. Der Zustand der Nebennierenrinde ist aber ohne mikroskopische Untersuchung ebensowenig sicher zu beurteilen, wie die des Thymus. Ich gewann den Eindruck, daß Soldaten in den Heimatlazaretten und Soldaten der immobilen Formationen eine breitere Rinde aufweisen. Aber man muß die etwaigen Allgemeininfektionen berücksichtigen, weil diese Ödem der Rinde bedingen. Jedenfalls sollten systematische Wiegungen des Thymus und der Nebennieren (mit Briefwage, die leicht mitzunehmen ist) vorgenommen werden. Aufmerksam machen möchte ich noch auf die Hoden und die Beeinflussung der Spermatogenese durch die psychischen Einflüsse des Schützengrabenkampfes.

Herr Schmorl: Bei der Nachbarschaft der Provinz mit dem Königreich Sachsen dürfte es nicht uninteressant sein, darauf hinzuweisen, daß ich bei den Sektionen, die ich für das Heer auszuführen hatte, ein auffallend häufiges Auftreten des Status thymicus nicht beobachtet habe. Hinsichtlich der Störung der Spermatogenese habe ich interessante Beobachtungen bei serbischen Kriegsgefangenen gemacht, die infolge der durchgemachten Strapazen im höchsten Grade abgemagert waren. Es fanden sich hier zwar zahlreiche Kernteilungen in den Samenzellen, aber es kam häufig nicht zur Ausbildung typischer Spermatozoen, die Kernteilungen zerbröckelten. Bei solchen, die längere Zeit im Lazarett gelegen hatten und in ihrer Ernährung nicht geschädigt waren, fanden sich Abweichungen in der Spermatogenese nicht.

Herr Beitzke: Ich habe unter mehr als 400 Sektionen im Felde keine auffällige Vermehrung des Status thymico-lymphaticus gesehen. Dagegen ist mir ebenso wie Herrn Aschoff sehr häufig eine Verschmälerung der Nebennierenrinde aufgefallen. Bei hohen Graden sah ich auch fast durchweg eine Hodenatrophie; in einigen mikroskopisch untersuchten Fällen sah ich, wie Herr Schmorl, eine ungenügende, nicht zum Ziele führende Spermatogenese.

XI.

Herr Stabsarzt Prof. Dr. Lucksch-Prag:

Ein Jahr Kriegsprosektur.

Als ich im September 1914 einberufen worden war, wurde mir die Epidemieabteilung des Reservespitals Teschen übergeben; da ich es unumgänglich notwendig erachtete, zu dieser ein bakteriologisches Laboratorium zu besitzen, wurde mir auf mein Ansuchen in liebenswürdiger Weise das vom Stadtphysikus Herrn Dr. Karell in Teschen eingerichtete von der Stadtgemeinde zur Verfügung gestellt.

Da sich dieses aber im Gemeindeamte befand, war bei den Arbeiten mit infektiösem Material die Gefahr einer Verschleppung nicht ausgeschlossen. Auf meine Bitte wurde mir vom Roten Kreuz die Einrichtung zu einem solchen bakteriologischen Laboratorium geschenkt. Inzwischen hatte mir Herr Obersanitätsrat Direktor Hinterstoisser die Räume der Prosektur des schlesischen Landeskrankenhauses zur Verfügung gestellt; nachdem ich den Artikel von Aschoff in der Wiener medizinischen Wochenschrift über Kriegsprosekturen gelesen hatte, trat ich nochmals an das Rote Kreuz heran und durch Vermittlung Ihrer Exzellenz der Frau Gräfin Thun wurde mir ein Geldbetrag zur Beschaffung von pathologisch-anatomischen Instrumenten zur Verfügung gestellt. So hatte ich nun ein für pathologisch-anatomische und bakteriologische Untersuchungen geeignetes Institut zur Verfügung. Dieses im großen und ganzen fertig eingerichtete Institut stellte ich nunmehr dem Sanitätsdepartement des E. O. K. zur Errichtung einer Kriegsprosektur zur Verfügung, die auch umgehend angeordnet wurde. Ich habe diesen Werdegang in kurzem geschildert, um zu zeigen, daß ich nicht in ein fertiges Etwas hineingesetzt wurde, sondern mir alles selbst erst geschaffen und ohne wesentliche Kosten dem Ärar zur Verfügung gestellt habe. Nachher wurden weitere solche Kriegsprosekturen eingerichtet.

Aus dieser Prosektur und mit Hilfe derselben sind eine Reihe bakteriologischer Arbeiten hervorgegangen, über die ich Ihnen berichten möchte:

Die Untersuchungen beschäftigten sich mit den uns hauptsächlich zugängigen Krankheiten: Typhus und Ruhr; und dabei wieder mit den Wirkungen der Vakzine in den verschiedenen Phasen der Krankheiten einerseits und mit dem Effekte der Schutzimpfung an Gesunden andererseits.

I. Ruhr.

a) Zuerst erfolgte ein Vorschlag von mir zur Vornahme der Schutzimpfung; ich beantragte einen polyvalenten Impfstoff und gegen Shigaruhr ein Toxin-Antitoxingemisch.

Darauf erschien eine Publikation von Busson aus dem Wiener serotherapeutischen Institute über Impfungen gegen Ruhr und im selben Institute wurden Impfstoffe hergestellt.

b) Dann hatte ich mit Hever Gelegenheit, eine kleine Epidemie zu sehen, bei der auch sogenannte Paradysenteriebazillen beobachtet wurden; dabei wurde die Schutzimpfung in der Zivilbevölkerung durchgeführt, anscheinend mit gutem Erfolge.

c) Es interessierte uns (Hever und mich) zu erfahren, ob auch theoretische Grundlagen für die Annahme vorhanden waren, daß die Schutzimpfung gewirkt habe. Wir hatten allerdings zu diesen Versuchen nur

typhus-schutzgeimpfte Sanitätsmannschaft zur Verfügung; diese wurde zweimal mit polyvalentem Impfstoff gespritzt. Das Serum hatte schon vor der Impfung eine geringe agglutinierende Wirkung gegenüber Dysenteriebakterien gezeigt, wir faßten diese Erscheinung als Gruppenagglutination, hervorgerufen durch die Typhusschutzimpfung, auf. Nach der Impfung war der Agglutinationstiter und der bakterizide, wenn wenig, doch deutlich gegenüber beiden Ruhrbazillenarten (Shiga und Flexner) gestiegen; ist also Hoffnung vorhanden, durch Ruhrschutzimpfung Schutz gegen Ruhrinfektion zu erzielen

II. Typhus.

a) Mit Löwy und Wilhelm untersuchte ich die Wirkungsweise der verschiedenen Typhusvakzinen bei bestehendem Typhus; wir fanden dabei, daß wirklich ein günstiger Einfluß zu konstatieren war, der in einer Abkürzung der Krankheit (dadurch Vermeidung von Komplikationen) bestand. Besredkavakzine verhielt sich wirksamer als Vincentsche.

Löwy fand, daß nach der Injektion Leukozytose auftrat und daß diese prognostisch von Wichtigkeit sei.

b) Ich prüfte dann verschiedene andere Vakzine (Coli, Staphylokokken, Gonokokken) und auch Eiweißstoffe (Natr. nucleinicum) auf ihre Heilwirkung gegenüber Typhus; es zeigte sich, daß insbesondere die Kolivakzine sehr gut wirksam ist. Der Effekt war wiederum abhängig von dem Eintritt der Leukozytose.

c) Hierauf untersuchte ich mit Boeck zusammen das Blutbild bei den Typhusschutzgeimpften Es wurde zunächst die Zahl der Leukozyten festgestellt.

a) Bei einmal Geimpften zeigte sich Anstieg der Leukozytenzahl am Tage nach der Impfung, am 4. Tage nachher Rückkehr zur Norm, resp. unter dieselbe.

b) Bei zweimal Geimpften Anstieg der Leukozytenzahl 24 Stunden nach der 1. Impfung, derselbe Anstieg nach der 2. Impfung. 4 Tage nach der 1. und 2. Impfung Rückkehr zur Norm.

c) Bei den dreimal Geimpften nach jeder Impfung neuerlicher Anstieg der Leukozytenzahlen, welche vorher entweder zur Norm zurückgekehrt waren oder auch unter derselben sich befanden.

Blutbild
(bloß bei den zweimal Geimpften untersucht):

Verhältnis der Leukozyten zu den Lymphozyten vor der Impfung	67% : 33%
1. Tag nach der Impfung	74% : 26%
3. „ „ „ „	58% : 42%
7. „ „ „ „	61% : 39%
1. „ „ „ 2. Impfung	72% : 28%
4.–5. „ „ „ 2. „	66% : 34%
7.–8. „ „ „ 2. „	64% : 36%
11. „ „ „ 2. „	68% : 32%

Daraus geht hervor, daß nach jeder Impfung eine Vermehrung der polynukleären erfolgte, 3 oder 4 Tage nach der Impfung ein bedeutender Anstieg der Lymphozyten gegenüber den Leukozyten, der geringer am 7. Tage nach der 1. Impfung ist. Nach der 2. Impfung neuerlicher Anstieg der Leukozytenzahl, hierauf mäßige Lymphozytose, am 11. Tage ungefähr Rückkehr zur Anfangszahl (Norm).

Eosinophile:

Vor der Impfung	2,1%
1. Tag nach der 1. Impfung	1,5%
3. ,, ,, ,, 1. ,,	1,6%
7. ,, ,, ,, 1. ,,	0,7%
1. ,, ,, ,, 1. ,,	0,6%
4.—5. ,, ,, ,, 2. ,,	1,5%
7.—8. ,, ,, ,, 2. ,,	1,0%
11. ,, ,, ,, 2. ,,	1,0%

Daraus ist zu ersehen, daß die Eosinophilen nach der Impfung jedes mal eine Verringerung der Zahl erfahren, die am 11. Tage nach der 2. Impfung noch nicht ganz zur Anfangszahl (Norm) zurückgekehrt ist. Es entspricht also das Blutbild nach der Typhusschutzimpfung dem eines Typhuskranken, manchmal Leukopenie (immer relative Lymphozytose und Verminderung der Eosinophilen); der Geimpfte macht mit anderen Worten einen leichten Typhus durch.

d) Über Aufforderung einer maßgebenden Stelle untersuchten Frl. Gröbl und H. Heyer verschiedene Impfstoffe in Bezug auf ihre Wertigkeit resp. die durch sie erreichte Schutzkörperproduktion. Dabei wurde in Analogie mit dem Wiener Löwy ein etwas reichlicheres Auftreten von komplementbindender Substanzen nach Anwendung der Besredkavaccine festgestellt. Es wurde daher die Impfung mittels einer Kombination verschiedener Impfstoffe vorgeschlagen.

e) Einer meiner Dysenteriebazillenträger hatte seine Bazillen nach der Typhusschutzimpfung verloren. Daraufhin veranlaßte ich Herrn Dr. Karell auf der Infektionsabteilung solche Versuche an Bazillenträgern systematisch durchzuführen. Wir fanden, daß die homologen Vakzinen besser wirkten als die heterologen, aber auch Kombinationen wirkten; von 42 Bazillenträgern konnten 35 geheilt werden. Die Untersuchungen werden fortgesetzt, um festzustellen, ob das Auftreten von Fieber oder andere Faktoren dabei die Hauptrolle spielen.

f) Gemeinschaftlich mit Heyer suchten wir festzustellen, wie lange der Schutz nach der 1. Typhusschutzimpfung dauert. Vier Methoden standen zur Verfügung; Agglutination, bakterizider Versuch, Komplementreaktion und Kutanreaktion. Die beiden ersteren erwiesen sich als verwendbar; die Komplementreaktion versagte bereits im 2. Monat nach der Impfung; die Kutanreaktion erwies sich als unbrauchbar, da 70% ungeimpfter daraufhin untersuchten Personen positiv reagierten. Es konnte festgestellt werden, daß 6 Monate nach der Impfung der Agglutinations- und der bakterizide Titer derart gesunken ist, daß eine neue Impfung rätlich erscheint.

XII.

Herr M. Askanazy-Genf:

Pathologische Reaktionen nach der Typhusschutzimpfung.

(Mit 1 Abbildung im Text.)

Der Umstand, daß ich in dem ersten halben Jahre des Krieges in Ostpreußen sowohl als Bataillonsarzt als auch als Pathologe wirken konnte und dank der Initiative von Herrn Kollegen Prof. Stenger in dem von ihm als Chefarzt geleiteten Festungslazarett schon im September 1914 eine Abteilung für anatomische und mikroskopische Untersuchungen erhielt, gestattete es mir, Beobachtungen am Lebenden und Toten zu verknüpfen. Aus der Zahl der dort gewonnenen Erfahrungen soll nur ein Gegenstand an dieser Stelle berührt werden, nämlich die Frage der pathologischen Reaktionen des Menschen nach der Typhusschutzimpfung. Die Frage ist bisher nach einer Richtung mehrfach behandelt worden, insofern als es sich um die Einwirkung der Typhusvakzine auf den Verlauf des Typhus beim Schutzgeimpften, auf den Beginn der Krankheit nach der Impfung. auf Umstimmungen des klinisch-anatomischen Bildes handelt[1]). Hiervon soll im folgenden nicht die Rede sein, sondern von den pathologischen Reaktionen beim nicht typhuskranken Menschen. Von den pathologisch-biologischen Erscheinungen haben wir den positiven Ausfall der Gruber-Widalschen Reaktion schon früher konstatiert, was ja zu erwarten war. Über die pathologisch-morphologischen Reaktionen liegen aber bisher keine Beobachtungen am geimpften Menschen vor, was im gewissen Sinne erfreulich ist, da sie das Ergebnis eines schnell nach der Vakzination eintretenden Todes darstellen. Ein einige Tage nach der Impfung eingetretener Todesfall gestattet uns zwei Fragen ins Auge zu fassen, nämlich einmal die lokale Reaktion des lymphatischen Apparats nach der subkutanen Einspritzung zu untersuchen und dann die Möglichkeit zu prüfen, ob die pathologische Allgemeinreaktion unter Umständen gefährlich werden kann.

Unter den vielen Hunderten gegen Typhus von mir geimpften Soldaten traten gelegentlich bei Vereinzelten etwas stärkere Krankheitserscheinungen (Temperatursteigerungen, mäßige Störungen des Allgemeinbefindens) hervor, die aber in wenigen Tagen verschwunden waren, wie das überall beobachtet ist. Anders verlief der folgende Fall.

Ein im 22. Jahr stehender Rekrut, Pionier N., wurde am 26. September 1914 zum ersten Male mit ½ ccm Typhusimpfstoff (aus dem Ehrlichschen Institut) in vorgeschriebener Weise, links unter der Brusthaut geimpft. Danach sind nach den Angaben seiner Angehörigen gewisse Störungen aufgetreten, die aber nicht sehr erheblich gewesen sein dürften, denn die Soldaten waren angewiesen, sich bei stärkerem Unwohlsein nach der Impfung bei mir im Revier zu melden, wie das auch immer Vereinzelte taten. Am 30. September, also 4 Tage nach der Impfung, soll N. nach Aussage seines Bruders am frühen Morgen schon wieder ganz wohl gewesen sein. Als er an diesem Tage des Morgens um 7½ zum Exerzieren antrat, stellte sich bei ihm starkes Schwitzen ein, er fiel um und war schon ¼ Stunde später verschieden. Der Sanitätsfeldwebel hatte bei ihm sofort künstliche Atmung eingeleitet, N. atmete anscheinend dabei wohl noch einmal spontan, aber

1) Vgl. R. v. Wiesner, Wiener med. Wochenschr. 1915, Nr. 49 (mit Literatur).

das Leben kehrte nicht wieder. Als der Unterarzt wenige Minuten später eintraf, war nur der Tod zu konstatieren. Als ich gegen 8 Uhr eintraf, war die Leiche schon nach dem Garnisonhauptlazarett überführt worden.

Da man unter solchen Umständen, zumal N. vorher stets gesund erschienen und weder im Revier noch im Lazarett wegen irgendeiner Krankheit behandelt worden war, an die Möglichkeit eines Zusammenhanges zwischen Impfung und plötzlichem Tode denken mußte, wurde die Sektion von mir verlangt und ausgeführt. Sollte eine Thrombose nach der Typhusimpfung eingetreten sein?[1]). Wir kennen die Thrombosen und Embolien als Komplikation des Typhus. Die Autopsie lieferte, in Kürze zusammengefaßt, folgenden Befund: Mittelgroßer Körper. An der Impfstelle zeigte die Haut keinerlei Abweichungen, aber in der linken Achselhöhle fand sich eine starkbohnengroße, 12 : 9 mm im Durchmesser haltende, auf dem Querschnitte gerötete Lymphdrüse.

Das Herz war dilatiert und hypertrophiert in mittlerem Grade und zeigte im linken Ventrikel eine ausgedehnte Endokardsklerose. Es wog 495 g. Das Myokard der linken Kammer maß 12—16 (am Bulbus aortae) mm, das der rechten 4 mm. Der Klappenapparat ohne Abweichungen. Herzmuskel etwas trübe, tief rot, von fester Konsistenz. Bei der übrigens ungenügenden Beleuchtung ließen sich auf den typischen Einschnitten (Flachschnitten durch die Vorderwand des linken Herzens, Querschnitte durch seine Hinterwand) keine gröberen Schwielen bemerken, sondern nur vereinzelte fibröse Streifen, die die Muskulatur durchdrangen. Überall flüssiges Blut im Herzen und in den Gefäßen.

Die Aorta besaß in ihrem Ursprung 55 mm Umfang, in der Höhe des Tripus 40 mm. Sie war ganz glatt und elastisch. In den Kranzarterien fielen ein paar kleine Verfettungsflecke auf.

Mit dieser Aorta konnte man in Beziehung setzen eine große Thymus von 30 g (die sich auch mikroskopisch aus noch sehr reichlichem Thymusparenchym aufgebaut zeigte), ferner die feste mäßige Schwellung einiger mediastinalen Lymphknoten, des lymphatischen Nasenrachenrings, besonders der Tonsillen.

Am Zungengrunde fiel eine tiefe, zackig konturierte Narbe zwischen den mäßig vergrößerten Balgdrüsen auf.

Das Gewebe der Lungen, die frei von Verwachsungen waren, war stark hyperämisch, fast überall ziemlich trocken. Die Lungenarterien leer.

Die Milz leicht vergrößert, blaurot, fest, 280 g wiegend.

Ebenso waren die beiden Nieren recht blutreich, die linke von 205, die rechte von 185 g Gewicht, sonst ohne Besonderheiten.

In den Nebennieren (linke 11 g) fand sich wenig blasses Mark.

An der Oberfläche der Leber eine strahlige, eingesunkene Narbe, von der aus narbige Streifen tief ins Gewebe eindrangen. Die Leber 1740 g, sehr blutreich.

Im Magen waren ein paar Blutungen auf den Schleimhautfalten des Fundus zu bemerken, die Duodenalschleimhaut in bläulicher Hyperämie.

Auf der grauen Dünndarmschleimhaut zeigen sich keine erkennbaren Follikel.

Die Hoden ohne Besonderheiten.

---

1) Ganz selten sind in der Tat nach der Typhusschutzimpfung Venenthromben klinisch beobachtet worden. Ott, Toenniessen (Münchener med. Wochenschr. 1915, Nr. 13).



Nach diesem Sektionsbefund konnte geschlossen werden, daß eine Embolie nicht vorlag, daß der Zustand des Herzens und die allgemeine Stauungshyperämie einen plötzlichen Herztod anzeigte. Ein geringer Grad von Status thymico-lymphaticus nebst Aortenhypoplasie kann noch notiert werden. Die Herzaffektion mußte mit Veränderungen des Myokards in Zusammenhang gebracht werden und letztere mit Wahrscheinlichkeit mit Rücksicht auf die tiefen strahligen Narben im Rachen und in der Leber als luetische Prozesse gedeutet werden, eventuell als Effekte einer Lues congenita. Genaueren Aufschluß, namentlich über die Hauptfrage, wie weit die Typhusimpfung auf das Herz gewirkt hat, konnte nur das Mikroskop geben.

Von den histologischen Resultaten der Prüfung der anderen Organe mag hier vorweg bemerkt werden, daß die Blutstauung kein einmaliges, akutes Ereignis war, weil die Lunge das charakteristische Bild der alten Herzfehlerlunge aufwies. Neben einer gewissen Induration und Verbreiterung des Bindegewebes fanden sich in den Alveolen stellenweise sehr dicht gedrängte Herzfehlerzellen, hämosiderinreiche Alveolarepithelien und im interstitiellen Gewebe das Kombinationspigment von Hämosiderin und Kohle, erstere die Kohlenpartikel umhüllend. Die fortbestehende Stase kam in der groben Schlängelung der überdehnten Kapillaren und in frischen kleinen Blutungen zum Ausdruck.

Am Herzen betrafen die Veränderungen sowohl die Wandung des linken Ventrikels als auch die Papillarmuskeln. Sie stellen sich als interstitielle Myokarditis dar, in deren mikroskopischen Erscheinungsbildern man drei verschiedene Phasen zu trennen vermag. Zunächst bestanden schwielige Herdchen mit kernarmem, mäßig reichlich vaskularisiertem Bindegewebe, das stellenweise einzelne Gruppen von Muskelfasern isolierte. Sodann fanden sich ähnliche Herde, in denen kleine Lymphozyteninfiltrate und auch verstreute größere Rundzellen histiogener Abkunft noch entzündliche Nachklänge bekundeten. Endlich fanden sich zellreiche Herde, die größere Fibroblasten, auffallend viel Mastzellen und namentlich recht zahlreiche gelapptkernige Leukozyten einschlossen. Diese myokarditischen Herde mit frischer leukozytärer Durchsetzung bevorzugten die Partien gegen die endokardiale Oberfläche, verrieten oft ihren Sitz in älteren Bindegewebsproliferationen, die fortbestanden, und strebten als feinere Züge in die Tiefe der Muskelwand. Einzelne Leukozyten steckten noch in dem durch fibro-elastische Hyperplasie verdickten Endokard. In den manchmal rundlich umschriebenen oder auch gestreckten leukozytären Infiltraten waren einzelne Leukozyten und größere Rundzellen in Karyorhexis, das Bindegewebe des Perimysiums an diesen Orten etwas aufgelockert. Die Methylgrün-Pyronin-Präparate ließen zwischen den Muskelfasern manchmal im inneren Perimysium Haufen großer, etwa polyedrischer Zellen mit blaßrotem Protoplasma und bläschenförmigem Kern erkennen, die sicherlich wohl histiogener Natur, sich strangförmig an eine Faser, in einer Faserbreite anschlossen und so etwas an die sogenannten Muskelzellschläuche der Skelettmuskeln erinnerten, aber peripheriewärts unscharf vom Bindegewebe abgegrenzt erschienen. In diesen myokarditischen Herden waren endlich degenerierte Muskelfaserreste, mit Lipochrom erfüllt, zu erkennen. Nach Karbolfuchsin-Tinktion machten sich die Lipochromkörner gut kenntlich und dabei zeigte sich zugleich, wie das Myokard überhaupt durch die Lipochrom-Körnerbildung (bei dem 22jährigen Mann) vorzeitig gealtert war. Außerdem bestand meistens deutliche Hypertrophie der Fasern, stellenweise auch Fragmentation, der bei plötzlichem Herztod

so häufige Befund. An den zu Gesicht kommenden Gefäßdurchschnitten bestand keine Intimaverdickung bis auf ein einziges wenig verdicktes Ästchen. Die bakterioskopische Untersuchung ließ weder mit polychromem Methylenblau, noch mit Methylgrün-Pyronin, noch nach Nicolles Tannin-Methode, noch nach Karbolfuchsin-Tinktion, noch nach Levaditi-Färbung Mikroorganismen erkennen. —

Das wesentliche Ergebnis der mikroskopischen Untersuchung des Herzens ist nicht nur die Bestätigung des Vorhandenseins einer chronischen Myokarditis, sondern zugleich die Feststellung, daß frische entzündliche Prozesse im Spiele sind. Sind diese als Wirkung der Typhusschutzimpfung zu deuten? Um diese Frage zu entscheiden, bedarf es der Kenntnis, wie die mit den toten Typhusbazillen in den menschlichen Körper eingeführten und aus ihnen freiwerdenden Typhus-Endotoxine auf die Gewebe wirken, wie sich die histologische Reaktion gegenüber diesen Stoffen gestaltet. Zur Prüfung dieser Wirkung stand die geschwollene axillare Lymphdrüse zur Verfügung. Nach der Typhusschutzimpfung kann man gelegentlich durch Palpation eine Schwellung von einer oder ein paar Achseldrüsen feststellen. Ich habe nun die günstige Gelegenheit benutzt, um die histologische Veränderung der Drüse zu studieren, die ja auch im Vergleich mit dem Bilde der Mesenterialdrüse beim Typhus abdominalis von Interesse ist.

Die 12 : 9 mm große, gerötete, etwas verminderte Konsistenz aufweisende Achseldrüse sah makroskopisch wie eine Drüse bei einfacher akuter Lymphadenitis aus, aber das Mikroskop ergab besondere Züge. Es ist hervorzuheben, daß die Lymphgefäße, sowohl die Vasa afferentia wie efferentia sehr mächtig erweitert sind, erfüllt von einer in Formalin homogen gewordenen Flüssigkeit mit ganz wenig klappen- oder wandständigen Häufchen von Lymphozyten; ganz selten darunter ein gelapptkerniger Leukozyt. Sehr stark ist ebenfalls die Injektion der Blutgefäße allen Kalibers. In den meisten Blutkapillaren sind die Endothelien etwas geschwollen. Die Blutsäule in den Gefäßen verrät keine deutliche Leukozytose. In der Drüse sind alle Lymphsinus verbreitert, die Randsinus indessen nur stellenweise und dann nur mit hyalin erhärteter Lymphe erfüllt, vereinzelte Lymphozyten einschließend oder stellenweise auch das gleich zu schildernde Verhalten der tieferen Lymphsinus darbietend. Diese hellgezeichneten Straßen der Lymphsinus fallen in erster Linie durch die geschwollenen und gewucherten Endothelien bzw. Retikularzellen auf. Sie erscheinen als große, protoplasmareiche, epitheloide Elemente mit bläschenförmigem, rundlichem oder eingebuchtetem Kern, teils einzeln gelagert, teils in ganzen lockeren Nestern vereinigt, seltener in einem geschlossenen Häufchen, das etwa an eine beginnende Tuberkelbildung erinnert. Meistens besteht zwischen den einzelnen großen Zellen ein schmälerer oder breiterer Spaltraum, von Lymphe erfüllt, in der Lymphozyten liegen, deren oft zerschnürte Kerne nicht zur Verwechslung mit polynukleären Leukozyten verführen dürfen. Gelapptkernige Leukozyten sind äußerst spärlich, manchmal auch ein paar Erythrozyten im Lymphsinus vorhanden. Hier sind ferner noch einzelne typische Plasmazellen anzutreffen, weiterhin Mastzellen, die über den ganzen Querschnitt der Drüse verbreitet sind, gelegentlich 4—5 Exemplare in einem Gesichtsfelde (bei Immersion), aber auch gern im Anschluß an die Lymphsinus lokalisiert. Ihre Kerne ähneln denen der fixen Gewebszellen. — Das unterschiedliche Verhalten zwischen den Endothel- und Retikulumzellen auf der einen, den Lymphozyten auf der anderen Seite tritt mindestens ebenso sinnfällig an dem

lymphatischen Parenchym hervor. Dieses ist aufgelockert, enthält in der Rinde kaum eine Andeutung eines Keimzentrums, zeigt überhaupt nirgends eine Proliferation der lymphatischen Elemente, während die Zellen und Zellkerne des Retikulums voluminös, geschwollen sind und mehrfach Mitosen zeigen. Dagegen weisen die Lymphozyten die interessantesten, buntesten Bilder der regressiven Kernveränderung auf (vgl. Fig. 1). Ihre Kerne sind mit einem oder mehreren Knöpfchen besetzt oder durch tiefe Kerben zerschnürt, den sogenannten Riederformen ähnlich, manchmal auch an fragmentierte Leukozytenkerne etwas erinnernd, allein die Kernstücke sind zahlreicher, ungleichmäßiger, von wechselnder Größe, vielfach sternförmig orientiert. So zerfällt der Kern durch Karyorhexis in kleine Chromatinbröckel oder wird ausgelaugt (Chromatolyse). An manchen Orten

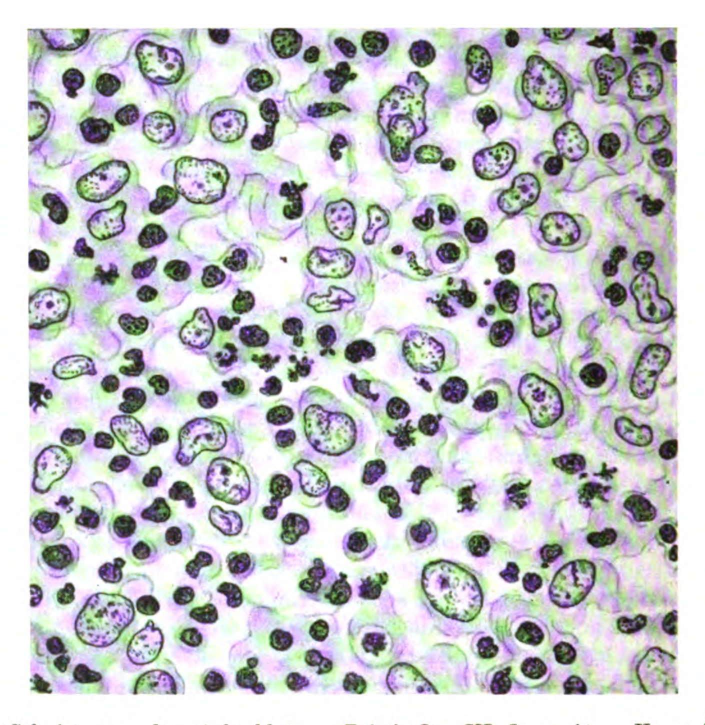


Fig. 1. Schnitt von der Achseldrüse. Zeiss' Oc. III Imm. $^1/_{12}$. Karyorhexis der Lymphozyten, Hypertrophie der Retikulumzellen.

befinden sich sämtliche Lymphozyten in Karyorhexis, während alle Retikulumzellen desselben Terrains hypertrophisch und frei von degenerativen Einflüssen erscheinen. Nur selten fand sich in einer Retikulum- oder Endothelzelle eine Vakuole. Auf diesen Punkt ist hier hinzuweisen, denn hier liegt ein wesentlicher Unterschied gegenüber der typhösen Mesenterialdrüse, die wir zum Vergleich heranzogen. Auch in den noch frischen geschwollenen Mesenterialdrüsen beim Typhus, in dem die lebenden Bazillen meist schon in Häufchenform sichtbar sind, zeigen die zunächst vergrößerten Endothelien und Retikulumzellen mannigfache degenerative Veränderungen von starker Vakuolisierung an bis zur Nekrose. — Plasmazellen fanden wir in ihnen zahlreicher, Mastzellen spärlicher. Die die Lymphdrüsen nach der Typhusschutzimpfung überflutende Endotoxinwelle bringt den

wesentlichen Effekt gut zum Ausdruck. Neben Erweiterung der Lymph- und Blutgefäße tiefe Alteration der Lymphozyten, aktive Proliferation und Schwellung der Retikulum- und Endothelzellen, ohne daß es in den letzteren zur Nekrose kommt, wie bei der lokalen Etablierung der lebenden Bazillen- und Endotoxindepots der typhösen Erkrankung. Außerdem ein bemerkenswertes Zurücktreten der gelapptkernigen Leukozyten, wie es ja auch der typischen markigen Schwellung der lymphatischen Apparate beim Typhus eigen ist. Wir schieben die lokalen Veränderungen auf die Endotoxine, zumal es am 4. Tage nicht mehr gelang, die tot eingeführten Bazillen in den Lymphdrüsenschnitten wiederzufinden. In einem einzigen mit Methylgrün-Pyronin gefärbten Schnitte zeigten sich an einem Punkte kaum rosig gefärbte, frei im Sinus liegende kurze, plumpe Gebilde, die vielleicht einen Rest eines gequollenen Bazillenhäufchens entsprechen, aber sicher war das nicht.

Was lehrt nun diese Lymphdrüsenalteration zur Beurteilung der myokarditischen Veränderung? Da die charakteristische Gewebsreaktion auf die Typhus-Endotoxinzufuhr nicht in leukozytärer Infiltration besteht, muß angenommen werden, daß der frische myokarditische Schub nicht das Werk der subkutanen Injektion der abgetöteten Typhusbazillen ist, sondern das neue Aufflackern der syphilitischen Myokarditis darstellt. Eine positive Wassermannsche Reaktion hätte keinen Entscheid gebracht. Daß aber luetische Prozesse in progressiven Stadien zu Ansammlungen gelapptkerniger Leukozyten führen, ist hinlänglich bekannt. Das offenbart sich erst bei den histologischen Prozessen der Lues congenita, an deren miliare Gummata einzelne Partien in dem in Frage stehenden Herzen erinnerten; das zeigt sich aber auch bei tertiären Prozessen des Erwachsenen, z. B. bei der Aortitis syphilitica.

Ist nun der in unserem Falle anzunehmende neue Fortschritt der luetischen Myokarditis durch die Typhusschutzimpfung angefacht? Die Frage, ob diese Impfung den Anlaß zu neuen Manifestationen der latenten Lues geben kann, ist schon wenige Male aufgeworfen, wie überhaupt mehrfach angenommen ist, daß die genannte Vakzination die verschiedensten Leiden zu erneutem Aufflammen bringt. Bezüglich der Lues hat Bardach[1]) über das Entstehen von Gummen an der Stelle der Typhusschutzimpfung bei einem Manne berichtet, der seit dem unerkannten Primäraffekt nie Erscheinungen dargeboten hat, und bei dem die Impfung als „Trauma" gelten könnte, das die Lokalisation der Gummen bestimmte. Gegenüber derartigen Seltenheiten — und die klinische Literatur ist überreich an ähnlichen Einzeldaten von Beobachtungen aller Art nach der Impfung — muß man sich daran erinnern, auf wieviel Millionen von Personen sich die Schutzimpfung gegen Typhus erstreckt und wie weit verbreitet die syphilitische Infektion ist, um zu schließen, daß derartige Beobachtungen doch häufiger sein müßten, wenn irgendeine tiefere Beziehung zwischen der Einverleibung der Typhus-Endotoxine und der Progression der Lues bestände. Wir kommen mithin zu dem Resultat, daß kein Beweis dafür vorliegt, daß in unserem Falle die Typhusschutzimpfung eine Rolle bei dem Ablauf der luetischen Myokarditis gespielt hat.

Nun besteht noch eine letzte Frage in dem Sinne, ob man dieser Impfung jede Bedeutung für den Herztod in vorliegender Beobachtung absprechen darf. Hier verlangt der Umstand, daß eine organische Herzerkrankung vorlag, die zu einem höchst labilen Gleichgewicht der Herz-

1) Münchener med. Wochenschr. 1915, Nr. 51.

arbeit geführt hat, andererseits der Umstand, daß die Typhusendotoxine direkt oder indirekt das Herz berühren können, eine gewisse Reserve. „Am Morgen nach der Impfung besteht nur, gerade angedeutet, eine Tendenz zu einer Erhöhung der Pulszahl", so berichtet Laqueur[1]). Herzneurosen erfahren in erster Linie Exazerbationen schreibt Schlesinger[2]). Nach dem, was wir über das Typhusherz seit Zenker wissen, besteht kein Zweifel über die Schädigung des Herzens durch die Typhusinfektion. Über die toxische Natur der eventuellen Schädigung nach Typhusschutzimpfung äußerte sich Weichardt[3]). Er konnte durch Versuche am Froschherzen feststellen, daß weder erhitzte, noch unerhitzte Aufschwemmungen der Typhusbazillen das Herz schädigen. „Wenn nach der Injektion von Typhusantigenen toxische Erscheinungen auftreten, so können hierfür, soweit Schlüsse aus diesen Versuchen für den Menschen zulässig sind, nur Giftstoffe verantwortlich gemacht werden, die bei parenteraler Verdauung aus den Bazillenleibern entstehen." Es bleibt nach alledem nur höchstens die Möglichkeit, daß das schon tief erkrankte Herz durch eine neuerliche leichte Alteration etwas schneller zum definitiven Versagen gebracht wurde, als es ohne diese geschehen wäre. Ich habe in der Folge bei den Schutzimpfungen besonders auf die Leute geachtet, die zuvor Herzstörungen irgendwelcher Art darboten, aber keine nennenswerten Rückwirkungen ernsterer Natur konstatiert.

Diskussion zu den Vorträgen XI und XII:

Herr G. B. Gruber: Mitteilung über die Obduktion eines korpulenten Landwehrmannes, der im Anschluß an Typhusschutzimpfung nach 8—10 Stunden ohne nähere Beobachtung gestorben war. Die Leichenöffnung ergab starke Dilatation und Hypertrophie des ganzen Herzens, geringe Zeichen von Schrumpfnieren, also länger bestehende Organschäden und Stauungsorgane. An der Injektionsstelle und in den regionären Lymphdrüsen keine grob sichtbaren Veränderungen. Es scheint, daß Menschen mit krankhaft verbändertem Herzmuskel, wie er bei diesem Manne sich ergab — der zudem ein starker Biertrinker war und der vor der Impfung an einem anstrengenden Reisemarsch teilgenommen hatte —, schon durch die verhältnismäßig leichten Reaktionen auf eine Injektion von Typhusschutzimpfung plötzlich zugrunde gehen können. Aber es bleibt zu berücksichtigen, daß analoge Todesfälle bei korpulenten Menschen mit chronischen Herzaffektionen auch ohne Typhusimpfung gerade nach körperlichen Anstrengungen vorkommen.

Herr Lubarsch: Zur Frage der Wirkung des Typhusserums und der etwaigen durch es hervorgebrachten Schädigungen habe ich eine Beobachtung gemacht, die auch noch nach anderer Richtung hin von Wichtigkeit ist. Es handelte sich um einen 19jährigen Rekruten, der am 27. September 1915 gegen Cholera und kurz darauf gegen Typhus schutzgeimpft war, am 30. mit Kopfschmerzen erkrankte, am nächsten Tage Fieber bis 40° hatte, das dann auf 38° sank, und am 3. Oktober starb.

Der Sektionsbefund war zunächst sehr unbefriedigend, da sich nur Schwellungen des lymphatischen Apparates und des Thymus fanden. Bei der Abneigung, die ich aber habe, mich mit dem Status thymicolymphaticus

1) Münchener med. Wochenschr. 1915, Nr. 38.
2) Münchener med. Wochenschr. 1915, Nr. 13.
3) Münchener med. Wochenschr. 1915, Nr. 13.

zu begnügen, und da mir gerade die Schwellungen des lymphatischen Rachenrings den Verdacht auf spinale Kinderlähmung begründet erscheinen ließen, obgleich von den behandelnden Ärzten diese Annahme für ausgeschlossen gehalten wurde, untersuchte ich noch das Rückenmark und fand eine ausgesprochene Poliomyelitis anterior. — Die genaue mikroskopische Untersuchung der inneren Organe und besonders der lymphatischen Apparate ergab nichts, was auf eine Beeinflussung durch Typhusserum hinwies; keine stärkeren Leukozytenansammlungen, lediglich in den Milzfollikeln stärkere Karyorhexis. Auch bakteriologisch war der Fall negativ, weder im Herzblut noch Milz Typhusbazillen oder Choleravibrionen nachweisbar:

Herr Beitzke: Ich habe drei klinisch und anatomisch sichere Typhen seziert, die alle drei angegeben hatten, im unmittelbaren Anschluß an die Typhusschutzimpfung erkrankt zu sein. Bei allen dreien war der anatomische Befund der gleiche: ein schwerer Typhus der ersten Woche mit ausgebreiteter, markiger und hämorrhagischer Schwellung der Darmlymphknötchen und Peyerschen Haufen. Bei allen dreien ergab die Anamnese, daß die letzte Injektion von Typhusimpfstoff in die Inkubationsperiode gefallen war. Ich stelle mir die Wirkung so vor, daß die Impfung die vorhandenen Schutzkörper plötzlich absorbiert und nun die bereits eingedrungenen Typhusbazillen die Möglichkeit erhalten, schrankenlos zu wuchern.

Herr Benda: Ich habe drei Fälle seziert, bei denen die Frage bestand, ob der Tod durch die Typhusschutzimpfung bedingt worden war.

Im ersten Fall konnte diese Frage verneint werden; es handelte sich um einen Morbus maculosus, der angeblich nach mehreren Impfungen (Typhus, Cholera), die 4 Wochen vorher vorgenommen worden waren, entstanden war. Bei den beiden anderen, wo in der Nacht resp. dem Tage nach der Impfung ein plötzlicher Tod eingetreten war, mußte die Annahme gemacht werden, daß die Typhusimpfung einen Einfluß ausgeübt habe.

Herr Aschoff: Unter den Mitteilungen scheint mir diejenige des Kollegen Askanazy besonders wichtig, insofern sie uns zeigt, daß die Retikulumendothelien durch die Schutzimpfung spezifisch beeinflußt werden. So wird man auch an eine Sensibilisierung der Milz denken müssen. Ich möchte empfehlen, die Milz im Felde überall zu wiegen, um festzustellen, ob das Durchschnittsgewicht wirklich größer ist als im Frieden, und wie stark die Milz auf Infektionen anderer Art reagiert.

Herr Dietrich: Verschiedene Fälle von Typhuserkrankung im Anschluß an Impfung ließen sich als Rezidive eines vorher ambulanten Typhus erklären, wobei durch die Impfung das Neuaufflammen der Krankheit begünstigt wurde. Die Organe eines obduzierten Falles bestätigen diese Ansicht. Die Erklärung fand ich in gleichen Vorstellungen wie Herr Beitzke.

Herr Borst: Wir fanden bei unseren Sektionen auffallend häufig Milzvergrößerungen und Status lymphaticus (ohne Thymushyperplasie oder Nebennierenatrophie) und sind geneigt, diese Veränderungen als Reaktionen auf die zurückliegenden Typhusschutzimpfungen aufzufassen.

Herr Westenhöfer: Wenn Herrn Beitzkes Anschauung über die Verschlimmerung eines Typhus durch die Impfung richtig ist, so müßte



der Nachweis von Typhusbazillen im Blut erbracht werden können, da ja durch die Schutzimpfung nicht die Erkrankung, wohl aber die Allgemeininfektion verhindert werden soll.

Herr Dietrich: Die bakteriologische Feststellung der Typhuserkrankung aus Blut und Stuhl ist durch die Impfung meist unsicherer geworden, besonders nach meinem Eindruck bei solchen Rezidivfällen im Anschluß an Impfung.

Herr Emmerich: In gemeinschaftlich mit Dr. Wagner angestellten Versuchen wurde eine größere Anzahl von Kaninchen gegen Typhus schutzgeimpft und danach durch Injektion von Typhuskeimen in die Gallenblase infiziert. Die Tiere wurden fast sämtlich zu Typhusbazillenträgern. Eine Reihe von Tieren wurde nach einigen Monaten getötet, mehrere sind jetzt nach 15 Monaten noch am Leben und scheiden noch fast täglich Typhuskeime im Stuhl aus. Bei allen vorgenommenen Sektionen zeigten die Kaninchen, die monatelang Typhus ausgeschieden hatten, in zahlreichen Organen Typhusbazillen, also ähnliche Befunde, wie bei menschlichen Bazillenträgern, außerdem eine chronische Cholecystitis mit Cholelithiasis. (Ausführliche Mitteilung erfolgt an anderer Stelle.)

Herr Hering: Die Fälle von Herrn Askanazy und Herrn Benda sind mir aufgefallen als plötzliche Todesfälle; diese können nicht schlechtweg einer Vergiftung zugeschrieben werden; das Gift kann hier nur als Koeffizient angesehen werden, wie auch das gefundene Herzleiden, während die Plötzlichkeit des Todes noch eines besonderen Koeffizienten zur Erklärung bedarf, das in einer Muskelanstrengung, psychischen Erregung usw. bestanden haben kann. Nach der Beschreibung erinnert mich der Fall von Herrn Askanazy sehr an die Fälle von Sekundenherztod, die kürzlich Prosektor Frank in Köln beschrieben hat.

II. Sitzung, nachmittags 3 Uhr.

XIII.

Herr E. Emmerich-Kiel:

Über Hämolysinbildung der Choleravibrionen.

M. H.! Gestatten Sie mir, Ihnen in aller Kürze über eine kleine Choleraepidemie zu berichten, die im Herbst vergangenen Jahres in Kiel zur Beobachtung kam und wobei ich Gelegenheit hatte, die bakteriologischen und pathologisch-anatomischen Untersuchungen vorzunehmen. Auf den klinischen Verlauf sowie die Art der Ausbreitung gehe ich an dieser Stelle nicht näher ein, zumal Herr Prof. Hoppe-Seyler hierüber vor kurzem in der Feldärztlichen Beilage berichtet hat, nur soviel sei erwähnt, daß sich als Ausgangspunkt für die Erkrankungen ein aus dem Osten auf Urlaub befindlicher Soldat feststellen ließ, der seiner Anamnese nach in einem Lazarett im Osten Cholera durchgemacht hatte, bei dem aber in Kiel keine Cholera mehr nachgewiesen werden konnte.

Am 28. September wurde mir ein dünnflüssiger, gelber Stuhl von einem Patienten, der als choleraverdächtig in die Krankenanstalt aufgenommen war, zur Untersuchung geschickt. Nach Vorschrift wurde er zunächst in Peptonwasser angereichert, gleichzeitig aber auch auf Dieudonnéagar ausgestrichen. Nun stand mir allerdings für meine Untersuchungen nur eine, über ein Jahr alte, Blutalkalimischung zur Verfügung, die ich kurz nach Kriegsausbruch in großem Maßstabe hatte herstellen lassen, um vorkommendenfalls gerüstet zu sein. Bei der Herstellung der Platten (3 : 7) vermißte ich den sonst typischen Geruch nach Ammoniak, das ja stark hemmend auf das Wachstum der Choleravibrionen wirkt, weswegen man die Platten vor dem Gebrauch erst längere Zeit, wenigstens 24 Stunden, bei 37° halten muß. Da dies hier nicht zu befürchten war, so ließ ich die Platten nur eine halbe Stunde trocknen und strich dann den Stuhl sofort aus. Nach 18 Stunden wuchsen auf der fast schwarzen Platte (aus frischerem Blutalkali hergestellte Platten sehen schwarzrötlich aus) hellgraue Kolonien in Reinkultur, die sich bei weiterer Unterwuchung als Choleravibrionen erwiesen. Diesen Befund konnte ich in der Folge noch häufig erheben, so daß ich glaube, daß wir bei Benutzung alter Blutalkalimischung für die Dieudonnéplatten einen sofort brauchbaren Nährboden für die Choleradiagnose gewonnen haben; nach unseren Erfahrungen ist das Wachstum auf diesen Platten sogar wesentlich elektiver als auf solchen, die mit frischerer Blutalkalimischung hergestellt sind. Auf die, diesen Erscheinungen zugrunde liegenden theoretischen Fragen will ich hier nicht näher eingehen. Diese Beobachtungen sind vor kurzem von Hall in einer Arbeit aus dem Seruminstitut in Kopenhagen, wobei allerdings nur Laboratoriumskulturen zur Verwendung kamen, durchaus bestätigt worden. Hall benutzte für seine Untersuchungen eine, ein halbes Jahr alte, Blutalkalimischung.

Noch im Laufe des Tages war der Cholerakranke unter schweren Durchfällen und Wadenkrämpfen seiner Erkrankung erlegen. Erwähnen möchte ich noch, daß die Stuhlentleerungen sämtlich dünnflüssig, leicht gelblich, aber niemals blutig waren. Bei der 18 Stunden später von mir vorgenommenen Sektion (S. J. 156—15) fand sich das typische Bild der Cholera asiatica im Typhoidstadium. Auffallend dabei war nur, daß das ganze Ileum mit dunkelroter, schmieriger Flüssigkeit stark angefüllt war; die Schleimhaut war ebenfalls dunkelrot, mit einzelnen kleinen, in Abstoßungen befindlichen, Fetzchen bedeckt, im übrigen aber größtenteils zugrunde gegangen. Da während der Dauer der Erkrankung, wie oben erwähnt, keine blutigen Stühle beobachtet worden waren, so mußte es sich wohl um eine postmortale Hämolyse handeln, eine Auffassung, die durch weitere Befunde gestützt wurde. Ich ließ, wie bei jeder Sektion, bei der bakteriologische Fragen in Betracht kommen, vorausgesetzt, daß die Leiche in den ersten 48 Stunden nach dem eingetretenen Tod zur Sektion kommt, eine Herzblutaussaat machen. Nach 24 Stunden wuchsen mehrere hellgraue Kolonien mit hämolytischem Hof, die sich sowohl biologisch wie agglutinatorisch als Cholera erwiesen. Auf Dieudonnéplatten wuchs auch aus der Gallenblase Cholera in Reinkultur, ebenso aus Dünn-, Dickdarm und Magen, sowie dem Erbrochenen, das mir zur Untersuchung noch zugestellt wurde. Choleravibrionen werden gar nicht so selten aus dem Herzblut von Choleraleichen gezüchtet, so fand sie Jacobitz unter sieben Fällen zweimal, Sewastianoff bei einer Petersburger Epidemie 1908/09 bei 18 Leichen achtmal, Brüllowa in 38% sämtlicher Fälle.

Drei Tage später wurde ein 57jähr. Mann tot eingeliefert; ich konnte die Sektion 4 Stunden nach eingetretenem Exitus vornehmen (S. J. 159/15).

Es ergab sich hierbei derselbe Befund wie bei dem ersten Fall, auch hier das Bild einer schwersten hämorrhagischen Enteritis, das Ileum mit dunkelroter, schmieriger Flüssigkeit angefüllt. Cholerabazillen wurden aus Galle und Dünndarm gezüchtet, Herzblutagarplatten blieben steril.

In den nächsten Tagen konnte noch bei weiteren sechs Personen Choleravibrionen im Stuhl nachgewiesen werden, doch kam es bei keinem zu einer schwereren Erkrankung. Von einem (N.) möchte ich hier nur noch erwähnen, daß wir noch nach 34 Tagen Choleravibrionen aus dem Stuhl züchten konnten, was uns erneut darauf hinweisen sollte, Cholerarekonvaleszenten nicht zu früh aus der Beobachtung zu entlassen und vor allem die drei vorgeschriebenen negativen Stuhluntersuchungen mit jedesmaligem eintägigem Zwischenraum streng durchzuführen (siehe auch Darányi). Die Untersuchungen wurden teils in der Prosektur der städtischen Krankenanstalt, teils im Hygienischen Institut[1]) ausgeführt Die dort gezüchteten Kulturen stellte mir Herr Privatdozent Dr. Bitter, derzeitiger stellvertretender Direktor des Instituts, in liebenswürdiger Weise für meine weiteren Versuche zur Verfügung.

Wie schon erwähnt, hatte es sich bei der ersten Sektion herausgestellt, daß die aus dem Herzblut gezüchteten Cholerakolonien hämolytisch wuchsen. Hierbei muß betont werden, daß der Begriff der Hämolysin bildenden Bakterien, wie er heute wohl noch allgemein in der Bakteriologie gebraucht wird, absolut kein einheitlicher ist. Unter hämolysierenden Bakterien sollte man nur solche verstehen, die eine Auflösung der roten Blutkörperchen bedingen, und bei denen das freigewordene Hämoglobin auch noch spektroskopisch nachgewiesen werden kann. Außerdem gibt es aber noch eine große Reihe von Bakterien, bei denen sich in der Umgebung der Kolonien auf der Blutagarplatte ein hellgrüner, durchsichtiger Ring bildet, während bei wieder anderen die Umgebung vollständig farblos und durchsichtig wird. Von dieser Überlegung ausgehend, wurde der Vorschlag gemacht, die Wirkung der zweiten Gruppe von Bakterien, bei der der Blutfarbstoff verdaut und die betreffenden Partien des Nährbodens hämoglobinfrei werden unter Erhaltenbleiben der Blutkörperchen, als Hämodigestion (van Loghem) oder Hämoglobinopepsie (Baerthlein) zu bezeichnen, während die dritte Gruppe, bei der das ganze Blut, auch die Blutkörperchen vollständig abgebaut werden, als Hämopepsie betrachtet werden sollte. Diese Trennung ist von besonderer Bedeutung bei der Beurteilung der Hämolyse der Choleravibrionen. Zwar gibt es auch heute noch eine Reihe von Untersuchern, die für die Cholerakeime das Vorkommen jeglicher Hämolyse überhaupt ablehnen, das Fehlen derselben sogar für ein wichtiges Unterscheidungsmerkmal gegenüber choleraähnlichen Vibrionen (Eller u. a.) halten, während von anderer Seite (Neufeld und Haendel, Baerthlein, Kolle und Schürmann u. a.) eine Hämolyse zugegeben, diese aber als Mutationsvorgang aufgefaßt wird. Die Hämolysinbildung der Choleravibrionen wurde bisher hauptsächlich auf der etwa 7% Blutagarplatte geprüft, und zwar wurden die verschiedensten Blutarten dafür in Anwendung gebracht. Baerthlein benutzte für seine Hämolyseversuche physiologische Kochsalzlösung (1 ccm), die er mit frischer 5%iger Hammelblutkörperchenaufschwemmung (5 ccm) mischte, dazu dann $^1/_3$ Öse des zu prüfenden Kulturmaterials brachte und diese Mischung dann 48 Stunden im Brutschrank beobachtete. Es ist ohne weiteres verständlich, daß ein flüssiges Medium einem festen Nährboden zur Prüfung der Hämolyse vorzuziehen ist, da wir

1) Ein Teil der Patienten war in die medizinische Klinik aufgenommen worden.

doch annehmen müssen, daß beim Gießen der Platten die empfindlichen roten Blutkörperchen leicht geschädigt werden können. Zur sicheren Entscheidung der Hämolysinbildung von Bakterien wäre vielleicht die Untersuchung im lebenden Blut (im doppelt unterbundenen Gefäß) der geeignetste Weg.

Bei den Versuchen, die ich über die Hämolysinbildung der Choleravibrionen anstellte, kam ich zu folgenden Resultaten: Zunächst ergab sich, daß die Hämolysinbildung, um bei dem allgemeinen Ausdruck zu bleiben, abhängig ist von der zur Verwendung kommenden Blutart.

Bei folgenden Blutarten trat auf Blutagarplatten in der Umgebung der Kolonien ein breiter, hellgrün verfärbter Ring auf: Menschenblut, Blut vom Hammel, Schwein, Kaninchen, Meerschweinchen, Maus und Kalb (Demonstration).

Die Hämolyse fehlte vollständig auf Ziegen-, Rinder- und Pferdeblut. Bringt man dagegen dreimal gewaschene Hammelblutkörperchen mit Rinder- oder Ziegenblutserum zusammen, und gießt daraus eine Blutplatte, so bleibt die Hämolyse aus; andererseits zeigt sich starke Hämolyse auf einer Blutplatte, die aus gewaschenen Ziegen- oder Rinderblutkörperchen (ohne Serum) hergestellt ist. Aus diesen Versuchen geht hervor, daß Rinder- und Ziegenserum hemmend auf die Hämolysinbildung einwirken. Worauf diese Hemmung beruht, soll hier nicht weiter erörtert werden, zumal die diesbezüglichen Versuche noch nicht vollständig abgeschlossen sind. Bei Nachprüfung der Baerthleinschen Versuchsanordnung zeigte sich in sämtlichen Röhrchen — ich untersuchte jedesmal sämtliche bei der Epidemie gezüchteten Stämme — nach 48 Stunden Hämolyse allerdings in verschieden starken Graden.

Zum Vergleich habe ich eine größere Anzahl, mir vom Hygienischen Institut gütigst zur Verfügung gestellte Cholerastämme herangezogen, die dort zur Herstellung von Impfstoff benutzt wurden. Bei keinem dieser Stämme ließ sich eine Hämolysinbildung feststellen, nur ein Stamm, der mir als hämolysinbildend übergeben wurde, und der später auch, um den Impfstoff vielseitiger und dadurch wirksamer zu gestalten, für die Impfstoffbereitung verwendet wurde, ergab eine grünliche Aufhellungszone, hierbei sogar auch auf Ziegen- und Rinderblut, dagegen nicht, im weiteren Gegensatz zu den übrigen Stämmen, auf Schweineblut. Daraus scheint hervorzugehen, daß es auch unter den hämolysinbildenden Cholerastämmen Unterschiede gibt, eine Beobachtung, die durch weitere Untersuchungen noch geklärt werden müßte. Unsere bei der Epidemie isolierten Stämme verhielten sich auch hinsichtlich der Zuckerzersetzung abweichend von den übrigen Cholerastämmen, sie veränderten die verschiedenen Zuckerarten überhaupt nicht, während die Kontrollstämme Milchzucker, Traubenzucker, Rohrzucker, Maltose, Manit, Dextrin und Glyzerin zersetzten, dagegen trat Gelatineverflüssigung in typischer Weise und sogar schneller auf, als bei den übrigen Stämmen. Milchgerinnung konnte ich nicht beobachten.

Von den in letzter Zeit angegebenen neuen Choleranährböden benutzte ich den von Arensen empfohlenen Fuchsinrohrzuckernährboden. Unsere Stämme zeigten darauf ein üppiges Wachstum, während bei einem Teil der Kontrollstämme (zum Teil wohl ältere Laboratoriumskulturen) ausgesprochene Hemmung im Wachstum zu konstatieren war.

Die Hämolysinbildung hat im Laufe eines halben Jahres an Intensität nicht nachgelassen, wovon ich mich noch vor einigen Tagen überzeugen konnte. Nach der Beobachtung mehrerer Autoren soll nämlich die Hämolysin-

bildung der Choleravibrionen nichts Konstantes sein und bei älteren Laboratoriumsstämmen schließlich ganz verschwinden.

Wenn ich das hier Gesagte noch einmal kurz zusammenfassen darf, so möchte ich zunächst noch einmal betonen, daß ich nach meinen Untersuchungen glaube, in einem aus altem Blutalkali hergestellten Dieudonnéagar einen sofort brauchbaren Nährboden für die Choleradiagnose gefunden zu haben. Was die Hämolysinbildung der Choleravibrionen betrifft, so muß daran festgehalten werden, daß es echte Choleravibrionen gibt, die auf Blutagarplatten eine grünliche Aufhellungszone bilden, die man als Hämolyse, nach neuerer Auffassung als Hämodigestion, bezeichnen darf, allerdings ist das Auftreten derselben abhängig von der zur Verwendung kommenden Blutart. Eine echte Hämolyse tritt nach der von Baerthlein angegebenen Versuchsanordnung auf.

Ich wollte diese Untersuchungen hier kurz vortragen, um vielleicht den einen oder anderen der Herren dadurch zu veranlassen, diese Befunde draußen einer Nachprüfung zu unterziehen, da mir leider die Gelegenheit dazu fehlt.

Literatur.

1) Aronson, Med. Klinik 1915, Nr. 48.
2) Baerthlein, Zentralbl. f. Bakt., 1. Orig., 1914, Bd. LXXIV.
3) Ders., Arb. a. d. Kaiserl. Gesundheitsamt, 1911, Bd. XXX.
4) Brüllowa, Veröffentl. a. d. Gebiete d. Medizinalverwaltung 1913, Bd. II.
5) Daranyi, Deutsche med. Wochenschr. 1916, Nr. 2.
6) Hall, Berliner klin. Wochenschr. 1916, Nr. 9.
7) Hoppe-Seyler, Münchener med. Wochenschr. 1916, Nr. 15.
8) Jacobitz, Zentralbl. f. Bakt., 1. Orig., 1915, Bd. LXXVI.
9) Kolle und Schürmann, Handb. d. pathogenen Mikroorganismen, Bd. IV.
10) Loewy, Zentralbl. f. Bakt., 1. Orig., 1915, Bd. LXXV.
11) van Loghem, Zentralbl. f. Bakt., 1. Orig., 1913, Bd. LXX.
12) Neufeld und Haendel, zit. nach Kolle und Schürmann.
13) Poppoff-Tscherkasky, Zentralbl. f. Bakt., 1. Orig., 1914, Bd. LXXIV.
14) Sewastianow, Zeitschr. f. Hygiene, Bd. LXV.

XIV.

Herr Georg B. Gruber-Straßburg i. E.:

Über Verletzungen bei Sturz aus großer Höhe (Fliegerverletzungen).

(Mit 1 Abbildung im Text.)

Bei dem Umfang und der Bedeutung, die das Luftfahr- und Flugwesen in den letzten Jahren genommen hat, — nicht zuletzt infolge dieses Krieges, der trefflich die Verse des Ovid[1]) bestätigt:

„Ingenium mala saepe movent. Quis crederet unquam
„Aerias hominem carpere posse vias“, —

wird unsere Aufmerksamkeit auf die Opfer hingelenkt, welche das Beschreiten des Luftweges von Zeit zu Zeit fordert. Die Beschädigungen, die der menschliche Körper durch Sturz aus der Höhe erleiden kann, verdienen unser Interesse aus praktischen, medizinischen, forensischen und

1) Ars amandi II, 40—41.

technischen Gründen. Es haben sich deshalb auch bereits einige Autoren mit diesem Gegenstand befaßt und versucht, zu ermitteln, ob es für den Fliegertod besonders geartete oder besonders ausdrucksvolle, spezifische Verletzungen gibt. Ich weise hier auf die Veröffentlichungen von Marx und Schöppler, sowie auf eine Demonstration Riedels in der Straßburger militärärztlichen Gesellschaft hin.

Wie schon die Berichte über Fliegerunfälle in den Tageszeitungen ergeben, müssen die Verletzungen bei Unfällen auf der Luftfahrt äußerst vielgestaltig sein. Dies bringt die Verschiedenheit der Wucht und der Aufprallstelle der abstürzenden Masse, als auch das Material mit sich, das zur Luftfahrt oder zum Fluge nötig ist. Angefangen von schwersten unzählbaren oder ausgedehntesten perkutanen Verletzungen, von Pfählungen, Zerreißungen und Zermalmungen, von höchstgradigen Verbrennungen, ja Verkohlungen, bis zu einfachen Hautrissen, Quetschungen und Sengungen kann man alle Übergänge beobachten. Wesentlich interessanter erscheinen aber die subkutanen Verletzungen, deren Schwere sich beim Anblick eines eben abgestürzten Menschen oft nur annähernd vermuten läßt.

Die häufigsten Verletzungen der Abgestürzten, seien sie nun perkutaner oder subkutaner Art, sind Knochenbrüche. Sie können so schwer und zahlreich an ein und demselben Menschen vorhanden sein, daß man bei oberflächlicher Betrachtung den Eindruck gewinnen muß, es sei überhaupt kein Skeletteil mehr ganz. Schöppler hat diesem Teil der Fliegerverletzungen sein besonderes Augenmerk geschenkt; er konnte an einer Reihe von Abgestürzten eine beschränkte Gleichartigkeit der Frakturen feststellen, die zweifellos von den trajektoriellen Verhältnissen der Knochenstruktur ebensosehr abhängen, als von der Sturzrichtung des Körpers. Im ganzen und großen scheinen durch Stauchung bedingte Brüche nicht selten zu sein, wie dies die so häufig völlig zertrümmerten Fußwurzelknochen oder aber auch die Schädelbasisfrakturen bei meist intakter Wirbelsäule darzutun vermögen. Immerhin können nach meiner Ansicht ganz typische Beziehungen zwischen Sturz und Verletzungen hier nicht gesehen werden, da der fallende Körper nicht immer im Flugzeug, nicht immer mit den Füßen voran, auch nicht immer in absolut ungehemmtem Fall den Boden berührt. Der Tod wird in Fällen schwerer Knochenbrüche bei Abgestürzten durch Fett embolie eintreten, wenn nicht andere schwereVerletzungen die Funktionen des Zentralnervensystems, des Blutkreislaufs oder der Atmung beeinträchtigen, wie dies ja oft genug der Fall ist.

Verletzungen der inneren Organe. Abreißungen und Zersprengungen kommen ja in ähnlich umfangreichem Maße als bei Abgestürzten im allgemeinen nur bei den Opfern von Überfahrungsunglücken zustande. Daß solche Verletzungen in schwerster Form auch bei erhaltenem Körperskelett und ohne eindringliche Weichteilverwundung eintreten können, läßt sich mitunter gerade an Abgestürzten erkennen, wie der in dieser Mitteilung an letzter Stelle ausführlicher beschriebene Fall beweist. Ebenso ist diese Tatsache aus der gerichtlich-medizinischen Praxis von Todesfällen jugendlicher Menschen her bekannt, die nach Überfahrung bei völlig intaktem Rumpfskelett die Abreißung einer Lunge beobachten ließen (Stern, Bruce Leckie, Tilp). Lungenrupturen oder doch mehr oder weniger tiefe Einrisse der Pleura am Lungenhilus und Zerreißungen kleinumschriebener Lungengewebspartien sind bei Sturzverletzungen selbst aus geringer Höhe nicht selten (Gehrels). Bei Leber, Nieren und Milz dagegen scheint für das Zustandekommen der Zerreißungen die Art des Aufprallens bedeutungsvoller zu sein, wie natürlich umgekehrt auch nach Fall aus großer

Höhe bei geeigneten Aufschlagsverhältnissen eine Lungenruptur vollkommen ausbleiben kann.

Erwähnen möchte ich hier eine von mir gemachte ganz eigenartige Beobachtung der völligen Zerreißung einer Hufeisenniere mitten im Bogenteil gerade über der Wirbelsäule. Diese Verletzung war vielleicht entstanden durch den einseitigen Stoß beim Auffallen des Körpers, vielleicht war sie auch begünstigt durch eine maximale lordotische Wirbelsäulenkrümmung bei straffer Spannung der Bauchmuskulatur. Die Nierenverletzung hatte zu einer tödlichen retroperitonealen Blutung geführt.

Natürlich ist die Möglichkeit der subkutanen Verletzungen der Bauchorgane infolge des Aufprallens bei dem Mangel eines allseitigen Skelettschutzes des Unterleibes besonders groß; hinzu kommt die große Beweglichkeit des pendelartig aufgehängten Dünndarmes und Querkolons, ferner unter Umständen als besonders gefährlicher Faktor ein starker Füllungszustand gerade dieser sehr beweglichen Darmabschnitte. Es erklärt sich beispielsweise die Beobachtung einer frischen, ausgedehnten Zwerchfellruptur mit Vorfall der stark gefüllten, beweglichen Darmabschnitte in den Brustraum nach Sturz von einer 30 m hohen Brücke kopfvoran in seichtes Wasser wohl so, daß bei straff, fest angespannten muskulären Wänden des Bauchraumes die lang aufgehängten schweren Darmteile mit solcher Wucht gegen Leber und Zwerchfell anprallten, daß das straff gespannte Zwerchfell platzte und das bewegliche Darmbuquett gegen Herz und Lunge vorstürzen konnte. Daß es unter solchen Umständen sehr leicht auch noch zur Verletzung der Brustorgane und vor allem zur Darmruptur kommt, ist nicht schwer zu verstehen, ebensowenig wie die Tatsache, daß die kopfwärts stürzenden Darmteile unter Umständen Leber und Milz zur Kapselberstung zwingen können.

Besonders der Berstung ausgesetzt sind bei Stürzen die mit Flüssigkeit erfüllten Hohlorgane, was einesteils mit der mangelnden Elastizität und mit der großen Labilität des Inhalts zusammenhängen mag, andererseits sich wohl aus den Gesetzen über die Beschleunigung und über die Wucht beim freien Fall herleiten läßt. Auf nebenstehender Abbildung ist das Herz eines Fliegers wiedergegeben, das schon in Schöpplers Arbeit „Über den Fliegertot" erwähnt ist. Es handelt sich um den aus 30 m Höhe abgestürzten M. O. Martin S., dessen Kopf durch den Motor des Flugzeuges beim Aufprall zerquetscht worden ist. Mehrere Rippenbrüche, sechs auf der rechten, zwei auf der linken Seite fanden sich vor. Der Herzbeutel war zerrissen, das Herz lag „als eine fast unkenntliche, zerfetzte und zerrissene Fleischmasse in der Brusthöhle", d. h. es hing noch an den großen Gefäßen. Am Aortenbogen fand sich eine unregelmäßige Ruptur der Gefäßwand in längsverlaufender Richtung. — Wenn man das Herz betrachtet, erkennt man die kolossale Sprengwirkung, der es ausgesetzt war. Kammer und Vorhof der rechten Seite sind völlig aufgeplatzt. Die Wand des linken Ventrikels zeigt vorne unregelmäßige, die Wand völlig durchsetzte Querrisse. Hinten ist eine etwa 8 cm lange, vollkommene, mit fetzigen Rändern versehene Aufreißung der linken Kammerwand erkennbar, die parallel den hinteren Seitenästen der Kranzgefäße verläuft. Das im Gebiet der linken Herzhälfte relativ gut erhaltene Epikardialblatt läßt ferner einen gebogenen Längsriß zwischen dem ab- bzw. aufsteigenden vorderen arteriellen und venösen Ast der Koronargefäße erkennen. Die Sehnenfäden der ebenfalls im Zerreißungsgebiet gelegenen Atrioventrikularklappen haben standgehalten, jedoch ist zum Teil ihre Verbindung mit den Papillarmuskeln im muskulären Teil durch queren Abriß unterbrochen worden. — In unmittelbarer Nachbarschaft wurde eine völlige

Zerreißung des Unterlappens der linken Lunge, sowie des unteren Teiles ihres Oberlappens festgestellt. Durch Spießung waren diese Verletzungen nicht zu erklären. Die rechte Lunge war unbeschädigt trotz der auf dieser Seite reichlicheren Frakturen der 2., 4., 5., 6., 7., und 8. Rippe; dagegen lag eine völlige Zertrümmerung der Leber vor, ebenso wie der linken Niere und Milz. Es scheint, daß der Körper beim Aufprall zunächst mit der linken Seite landete, und daß das gerade diastolisch gefüllte Herz im Herzbeutel



Fig. 1.

gegen die benachbarten Lungenteile geschleudert wurde; hier scheint es infolge der Wucht geborsten zu sein, wobei auch Herzbeutel und angrenzendes Lungengebiet von der gewaltig vorstürzenden Blutmenge zerrissen wurden.

Daß der großen Wucht der beim Fall den Beschleunigungsgesetzen unterliegenden Blutsäule auch die doch sehr elastische große Körperschlagader nicht immer gewachsen ist, beweisen die mehrfach festgestellten Berstungen der Aortenwand, die sich durchaus nicht zwanglos er-

klären lassen, etwa als Ausdruck einer Abreißungstendenz des schweren, nach unten hin geschleuderten Herzens. Bei dem soeben genauer beschriebenen Fall Schöpplers beispielsweise bestand eine nicht näher angegebene Längsruptur der Wand des Aortenbogens. Ein anderer Fall des gleichen Autors (U. O. Sch., Sturz aus 80 m Höhe) zeigte einen Längsriß in der aufsteigenden Aorta; er war allerdings sehr kurz, nur $\frac{1}{2}$ cm lang, wie mir Herr Stabsarzt Dr. Schöppler gütigst mitgeteilt hat. Immerhin kann auch er nicht als Abreißungsfolge aufgefaßt werden. — Eine weitere Beobachtung von Aortenruptur konnte ich an der Leiche eines vor meinen Augen in allernächster Nähe abgestürzten und von mir geborgenen Fliegers machen. Zunächst dürften folgende Mitteilungen über den Sturz von gewissem Wert sein:

Der Eindecker, welchen dieser Mann steuerte, neigte sich in etwa 60 m Höhe nach links vorne unten so sehr, daß der auf seinem Sitz angeschnallte Pilot bei starker Vorbeugung mit dem Kopf nach unten ragen mußte. Bei der gewaltsamen Landung überschlug sich das Flugzeug derartig, daß es auf seine Räder in normaler Weise zu stehen kam. Der teilweise zerschmetterte Rotationsmotor war etwas nach rückwärts in den Kasten des Flugzeugs hineingestaucht worden, wodurch dem Flieger der Lenkhebel von unten her gegen den Oberschenkel, die rechte Bauchseite und den rechten unteren Rippenbogen geschnellt wurde, während der linke Unterschenkel über dem Fußgelenk quer abbrach. Bei der Bergung spuckte der Verunglückte einen Schneidezahn aus, der durch Anprall des Gesichtes gegen die Bordwand des Apparates beim Sturz eingeschlagen worden war, sprach noch einige Worte und griff unter Stöhnen nach seiner rechten Bauchseite. Er war pulslos, verfiel sehr rasch und verschied nach 10 Minuten während des Transportes ins Lazarett. Dabei fielen mir als letzte Lebenszeichen des Mannes auf, daß er sehr häufig in seiner Bewußtlosigkeit Schluckbewegungen ausführte.

Bei der Leichenöffnung fand ich neben dem handbreit über dem Fußgelenk erfolgten Querbruch des linken Unterschenkels eine Ruptur der Leber und des Zwölffingerdarms, ferner folgende Verhältnisse an Lungen, Herz und Aorta: Der Überzug der Lungen zeigte an einigen Stellen des Hilus kleine Risse. Die Pleura war an vielen Stellen von Blutaustritten abgehoben, namentlich beiderseits nahe der Lungenpforte. Auf Schnitten zeigten sich im Gewebe beider Lungen zahlreiche blutige Herde im Umfang einzelner lobulärer Bezirke. Luftgehalt war an diesen Stellen vorhanden. Der Herzbeutel enthielt klare wasserähnliche Flüssigkeit. Das Herz war zusammengezogen, seine Kammern leer, sein äußerer und innerer Überzug erschien zartwandig und glänzend, die Muskulatur äußerst blaß, die Klappenapparate intakt. Die Aorta zeigte in der Höhe des Bogens einen etwa 2,5 cm langen, schiefverlaufenden, nach oben und etwas nach rückwärts gelegenen Riß mit unscharfem Rande, der leicht blutig suffundiert war. Im übrigen ließ die große Körperschlagader keine Veränderungen erkennen. Von dem Riß auf der Höhe des Aortenbogens erstreckte sich in dem Bindegewebe des Mittelfells gegen den Hals hinauf, auch noch etwas nach unten und vorne, ferner seitlich gegen die rückwärtigen subpleuralen Partien der linken Brusthöhle hin eine pralle Ausfüllung der Gewebsmaschen mit schwärzlichem, leicht geronnenem Blute, welches sich an der linken Seite der Speiseröhre und Trachea bis in die Schlundgegend vorgearbeitet hatte. Eine Verletzung des Halses und der Mundorgane lag nicht vor mit Ausnahme des abgebrochenen Zahnes.

Bei diesem Sturze scheint die Blutmasse in der absteigenden Aorta mit der Wucht eines frei fallenden, zylindrischen Gegenstandes vom spezifischen Gewicht des Blutes — natürlich vermindert durch die vom Herzen ausgehende Triebkraft nach der Peripherie — dort gegen die Wand des Aortenbogens gewirkt zu haben, wo sie mit der durch die Aorta ascendens

vorgetriebenen, ebenfalls durch den Sturz beschleunigten Blutmasse zusammenprallte. Die Wand riß durch, das Blut wühlte sich in der Richtung des Falles seinen Weg unter dem Mittelfell durch die Halsgegend bis an die Schädelbasis heran. Vielleicht waren die letzten Lebensäußerungen des Verunglückten, diese wiederholten Schluckbewegungen, durch den Druck des ausgetretenen Blutes auf Schlundwand und Speiseröhre bedingt.

Es wäre sehr verführerisch in solchen Fällen die hydrodynamische Wirkung des Blutes rein mathematisch festzustellen. Doch selbst für diesen Sturz, dessen Ablauf ich mit eigenen Augen sehr genau beobachten konnte, scheint mir das unausführbar zu sein. Man kennt zwar meist ziemlich genau die Höhe, in welcher der Absturz begann, aus den Registrierapparaten der verunglückten Flugzeuge. Allein eine derartige Berechnung der Wucht des flüssigen Inhalts in den Organen abstürzender Menschen bliebe doch stets höchst unvollkommen, da wir auch beim bestbeobachteten Absturz niemals alle in Betracht kommenden rechnerischen Größen richtig abzuschätzen vermögen, um eine Gleichung aufstellen zu können. Wir wissen niemals absolut Genaues über Lage und Fallrichtung des Körpers, nichts über die Größen des den Sturz hemmenden Widerstandes, wie er durch Kleidung, Tragflächen und den Wind gegeben sein kann, ganz abgesehen von unserer Unkenntnis der physiologischen Verschiedenheiten in Bau und Funktion der fraglichen Organe bei den vereinzelten Abgestürzten unmittelbar vor und während des Sturzes.

Wir müssen die schweren Wirkungen auf die Organe bei Stürzen aus der Höhe als Tatsachen registrieren und aus jedem einzelnen Falle zu lernen versuchen. In ein enges Schema jedoch lassen sich die Sturzverletzungen durchaus nicht zwängen. Einzigartige typische Verletzungen bei Flugverunglückten sind nicht festzustellen gewesen, und es scheint nach dem bisher vorliegenden Material fraglich, ob sich solche überhaupt werden finden lassen.

Literatur.

1) Bruce Leckie, Traumatic rupture of the right bronchus from an thoracic pressure. Brit. med. Journ. 1912, Nr. 2670, S. 486.
2) Gehrels, Über Folgen von subkutanen Traumen auf Lungen und Pleura. Friedreichs Blätter f. gerichtl. Medizin 1913.
3) Marx, Fliegerverletzungen. Berliner klin. Wochenschr. 1914, S. 53.
4) Riedel, Demonstration von Röntgenbildern äußerst schwerer Knochenverletzungen bei abgestürzten Fliegern. Deutsche med. Wochenssbr. 1914, S. 1776. (Militärärztliche Gesellschaft in Straßburg.)
5) Schöppler, Über den Fliegertod. Deutsche Militärärztl. Zeitschr. 1915, S. 265.
9) Stern, Über traumatische Entstehung innerer Krankheiten, 2. Aufl. Jena 1910, Gustav Fischer.
7) Tilp, Über einen Fall von traumatischer Lungenruptur ohne Fraktur des Toraxskelettes. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Medizin 1913, S. 340.

Diskussion:

Herr Beitzke: Ich habe drei Fälle von abgestürzten Fliegern seziert und glaube, die Zerreißungen an den inneren Organen, die auch ich beobachtet habe, etwas anders erklären zu sollen als Herr Gruber. Bei allen meinen drei Fällen bestanden mehr oder weniger ausgedehnte Rippenbrüche. Ich bin der Ansicht, daß vor allem die schweren Zertrümmerungen von Leber und Milz durch direkte Quetschung zwischen den gebrochenen Rippen und der Wirbelsäule zu erklären sind. Aber ebenso auch die Rupturen von Herz und Aorta. Wenn ein elastisches, mit Flüssigkeit gefülltes Hohlorgan an zwei Stellen plötzlich stark komprimiert wird, so muß es zwischen den beiden Kompressionsstellen am Orte der stärksten

Wölbung bersten. So sind die Risse der Aorta und der Vorhöfe zu erklären, aber auch Abrisse der Papillarmuskeln. Gleichzeitig lassen sich an den von mir sezierten Herzen noch direkte Quetschwirkungen nachweisen (Demonstration).

Herr M. B. Schmidt: Ich bin doch der Meinung, daß die kinetische Energie des Blutes beim Zustandekommen der Aorten- und Herzklappenrupturen durch Sturz, ohne Kompression durch Knochenbrüche, eine Rolle spielt, wenn der Sturz erfolgt in der Phase der Herzaktion, in der gerade die Aorta prall gefüllt ist und die Klappen geschlossen sind.

Herr Ziemann: Ich möchte kurz von einem Falle berichten, der vielleicht kasuistisches Interesse zeigt und trotz Sturzes aus großer Höhe nicht zum Exitus gelangte. Es handelt sich um einen Fliegeroffizier, der mit seinem Apparat aus einer Höhe von sage und schreibe etwa 500 m abstürzte. Der Apparat durchschlug im Absturz ein lothringisches Bauernhaus von oben bis unten, d. h. Dach und Zimmerdecken, um bis zum Fußboden des Hauses zu gelangen, dabei erhebliche Zertrümmerungen anrichtend. Der Flieger, der bis zur Zertrümmerung seines Apparats angebunden gewesen war, wurde gleich darauf gefunden, wie er in einem Zustande leichten Stupors in einer Ecke des betreffenden Gemachs stand. Es war also ein gewisser geringer Nervendruck vorhanden. Chirurgisch zeigte er nur eine leichte Quetschung der einen Schulter. Das alles hinderte ihn nicht, schon am Abend desselben Tages in sonst scheinbar bestem Wohlbefinden eine Flasche Sekt zu trinken. Der Fall beweist wieder, wie selbst Stürze aus sehr großer Höhe durch dazwischen eingeschaltete Widerstände noch am Ende der Fallhöhe nicht ohne weiteres tödlich zu enden brauchen.

Herr v. Gierke: Dafür, daß die Risse in Herz und Aorta im wesentlichen durch Platzen infolge Druckwirkung, nicht durch hydrodynamische Flüssigkeitsbeschleunigung durch den Fall eintreten, sprechen dieselben Befunde bei Überfahrenen. So habe ich vor kurzem einen Fall fast vollständigen Abreißens des Herzens von der Aorta durch Überfahren mit dem Kraftwagen seziert.

Herr Herzog: Bei einem Flieger, der aus einer Höhe von 200 m abgestürzt war, beobachtete ich, abgesehen von zahlreichen Frakturen, eine fast völlige quere Durchreißung der Aorta einen Querfinger über den Aortenklappen, einen kleineren queren Einriß unterhalb des Abgangs der linken arteria subclavia und einen besonders eigentümlichen Befund am Skrotum: beide Hoden waren durch je einen Schlitz der Skrotalhaut wie durch ein Knopfloch weit herausgetreten; ich erkläre mir dies durch ein Weiterfallen der Hoden.

Herr Berblinger: Ich beobachtete vor kurzem als Folge einer Thoraxkompression Rupturen an Bronchien und Herz und Aorta. Während die Knochen des Thorax völlig unverletzt geblieben waren, fand sich eine doppelte Ruptur der Aorta, eine quere Abreißung des linken Hauptbronchus. Für diesen Fall muß an eine Abquetschung der Aorta mit konsekutiver Platzruptur gedacht werden. Die Klappen- und Papillarmuskelzerreißungen kommen m. E. im Beginne der Kammersystole zustande, wenn die Klappen gespannt sind. Im übrigen verweise ich auf eine im Druck befindliche Arbeit in der Vierteljahresschrift für gerichtliche Medizin.

Herr Sternberg: Ich sezierte einen Fall eines Aortenrisses, welcher infolge von Kompression entstand. Ein Kutscher wurde zwischen Kutschbock und oberen Haustorbogen eingequetscht und starb sofort. Bei der Sektion fanden sich keine äußeren Verletzungen außer kleinen Hautabschürfungen. Thorax war intakt. Die Aorta descendens war unterhalb des Aortenbogens quer durchrissen. Pathologische Erscheinungen waren an der Aorta nicht zu finden.

Herr Beitzke: Auf eine besonders merkwürdige Verletzung bei einem der von mir sezierten Flieger möchte ich noch hinweisen: ein etwa 1 m langes Stück des unteren Dünndarms war vom Gekröse abgerissen und durch ein Loch im Cavum recto-vesicale und Rektum zum After heraus vorgefallen.

Herr G. B. Gruber: Ich erkenne die Ausführungen des Herrn Beitzke für seine Beobachtungen als durchaus zutreffend an, möchte aber für den speziell von mir selbst beobachteten Sturz eines Fliegers mit dem Eindecker die hydrodynamische Wirkung der fallenden Blutsäule auf die Wand des Aortenbogens doch gewürdigt wissen, da von einer Thoraxkompression irgendwelcher Art hier nicht die Rede sein konnte, und da die freie Blutsäule beim Fall doch wohl noch unter dem Zwang des Beharrungsvermögens in der Sturzrichtung geschleudert wird, während der Blutbehälter, die Aorta, bereits bei der gewaltsamen Landung in der weiteren Abwärtsbewegung infolge ihrer Aufhängung und Befestigungen gebremst ist.

XV.

Herr C. Benda-Berlin:

Über die späteren anatomischen Schicksale der Rückenmarks- und Cauda-Verletzungen.

Unter meinen Sektionen in den Heimatlazaretten nehmen die Schußverletzungen der Wirbelsäule und ihres Inhalts eine unerwartet große Stelle ein. Unter den im ganzen nicht viel die 200 übersteigenden Kriegssektionen befinden sich 22 Fälle der genannten Art. Nur zwei betreffen frische Verletzungen, die große Mehrzahl sind ältere Folgezustände, ein Fall war erst 5 Monate nach der Verwundung zum tödlichen Ende gelangt. Ich habe in der Kriegsausstellung des Kaiserin-Friedrich-Hauses und in der Kaiser-Wilhelms-Akademie eine Anzahl der Präparate ausgestellt, die interessante Bilder der lokalen Heilungsvorgänge darbieten, im einzelnen aber hinsichtlich des Rückenmarks wohl keine besonderen, nicht auch anderen Beobachtern bekannten Verhältnisse zeigen dürften. Überall fällt die geringfügige makroskopische Veränderung des Organes auf, die es bewirkt, daß die verletzte Stelle oft kaum erkennbar ist, und die trotzdem mit einer vollständigen Zerstörung der nervösen Elemente oft auf weite Strecken des Organes einhergeht.

Etwas weniger bekannt dürften die Verletzungen und die Vernarbungsvorgänge der Cauda equina sein. Auch hier ist die makroskopische Veränderung geringfügig. Oberhalb und unterhalb der verletzten Stelle er-

scheinen die Nervenstränge kaum verändert. An der Verletzung selber findet sich eine etwas pilzige, bräunliche Bindegewebsmasse, die die Nerven einbettet. Letztere sind innerhalb des Narbengewebes noch wohl erkennbar, in einigen Fällen etwas durcheinander gewirrt und unregelmäßig geschlängelt. In dem einen Falle, den ich vorzeige, liegen an der Verletzungsstelle Zysten, die offenbar aus resorbierten Blutergüssen hervorgegangen sind. Innerhalb der Zystenwand lassen sich die Nervenstränge innerhalb derben Bindegewebes erkennen. Oberhalb dieser Stelle zeigen sich mehrere losgerissene, nach oben gedrängte Nerven, die deutliche Amputationsneurome an ihren freien Enden gebildet haben. Mikroskopische Schnitte zeigen innerhalb der Narben schwere Degenerationserscheinungen der Nervenfasern, dazwischen aber auch zahlreiche wohlerhaltene Markfasern und unzweifelhafte Regenerationserscheinungen in Gestalt junger Nervenfasern. Ich halte letzteren Hinweis für wichtig, da er die Möglichkeit in Aussicht stellt, durch chirurgische Eingriffe an den Cauda-Verletzungen größere Heilungserfolge zu erzielen, als das von den Rückenmarksverletzungen möglich sein dürfte.

Diskussion:

Herr v. Hansemann: Ich möchte darauf hinweisen, was manche der anderen Herren sicher auch schon beobachtet haben, daß bei Nervenschüssen die zentralen Enden der Nerven in dem Narbengewebe sehr häufig typische Amputationsneurome bilden mit knäuelartig aufgewickelten Nervenfasern. Darauf beruht es zweifellos, daß viele Nerven nicht wieder aneinander heilen, selbst wenn man die Enden freimacht. Man muß erst die Amputationsneurome abschneiden, bevor man den Nerven ihren Weg zur Heilung anweist und freimacht.

Herr Ernst: Neben Aufrollung und Knäuelbildung der auswachsenden Fasern am distalen Ende des zentralen Nervenstumpfes haben wir auch ein quastenartiges Auseinanderstrahlen an Fasern gefunden, das übereinstimmte mit Bildern, die Dr. Bittwolff bei seinen Versuchen über Einscheidung der durchtrennten Nerven mit verschiedenem Material (Muskelfleisch, Kalbsarterien, Fett, Faszien) wiederholt zu sehen bekam. Von einer Kalbsarterie, die zur Einscheidung eines Medianus verwendet worden war, fanden wir in $1^1/_2$ Monaten nichts mehr als wellige Locken der elastischen Fasern, die besetzt waren von ein-, auf- und zwischengelagerten Resorptionsriesenzellen. Alle muskulären und bindegewebig kollagenen Elemente waren vollständig verschwunden, für den spezifischen Widerstand der einzelnen Gewebselemente ein ganz lehrreicher Befund.

Herr Schwalbe: Ich möchte die Herren Kollegen fragen, welche Erfahrungen sie über histologische Befunde bei genähten Nervenverletzungen haben?

Herr Aschoff: Ich möchte bezüglich der histologischen Untersuchungen auf Spielmeyers Arbeiten verweisen. Wünschenswert ist es, daß nicht nur die Neurologen das Material exzidierter Nerven erhalten, sondern auch die pathologischen Anatomen. Wichtig ist die Zeit der erhaltenen Regenerationsfähigkeit. Die Blutungen in der Cauda equina verdienen unser größtes Interesse. Die Blutungen sollten wegen der Gefahr der späteren Narbenschädigungen der Nerven durch Punktion entfernt werden, falls das klinisch möglich und zulässig ist.

XVI.

Herr C. Benda-Berlin:

Zur Histologie der petechialen Exantheme.

Im Hinblick auf die andauernd von Osten her drohenden Fleckfieberepidemien hat die Untersuchung der petechialen Exantheme eine erhöhte Bedeutung erlangt. Ich erwähne, daß ich von nicht fieberhaften, also hier nicht direkt zugehörigen Fällen einen solchen von echtem Morbus maculosus seziert habe, der sich angeblich nach kurz hintereinander stattgefundenen Typhus- und Choleraschutzimpfungen entwickelt hatte und nach 4 Wochen zum Tode führte und einen Fall von akutester Lymphämie mit massenhaften Hautblutungen, der einen Verwundeten mit gut heilendem Schädelschuß betraf, und schon 2 Tage, nachdem die Krankheit durch das Auftreten der Hautblutungen manifest geworden war, mit einer Hirnblutung tödlich endete.

Meine Hauptaufmerksamkeit wandte ich der petechialen Meningokokkenmeningitis zu. Über das Ergebnis der mikroskopischen Untersuchung habe ich bereits in der Nummer 17 vom 24. April 1916 der Berliner klin. Wochenschr. berichtet. Ich führe hier Diapositive meiner Präparate vor und habe einige Präparate aufgestellt. Ich fasse die Ergebnisse hier noch einmal kurz zusammen. Ich habe in jedem der drei untersuchten Fälle innerhalb der Hautblutungen Entzündungsherde nachweisen können, die sich um die Blutgefäßverzweigungen des Korium gruppieren und vorwiegend aus Leukozyten zusammengesetzt sind. In geringer Menge finden sich Lymphozyten, Mastzellen, fixe Zellen. Die Arterien sind durch Infiltration ihrer Wandung und durch Thrombosen beteiligt. Nur in dem einen Falle konnte ich in zahlreichen Blutgefäßen große Mengen von Meningokokken nachweisen, die zum Teil intrazellulär, zum Teil freiliegen. Stellenweise liegen sie auch außerhalb der Gefäße in den Entzündungsherden. Zum Vergleich mit dem Fleckfieberexanthem standen mir damals nur Präparate zur Verfügung, die ich der Güte Herrn da Rocha-Limas verdankte. Inzwischen hatte ich auch neues, sehr interessantes Material erlangt, indem ich von drei sehr frischen Fleckfieberfällen exzidierte Hautstückchen erhielt. Besonders wichtig erscheint mir derjenige Fall, in dem die Exzision am Tage der ersten Eruption des Exanthems ausgeführt wurde. In allen drei Fällen konnte ich ebenso wie in Rocha-Limas Präparaten in den Gefäßherden reichliche Leukozyten feststellen, wie das inzwischen auch von Ceelen gefunden wurde. In dem frischesten Falle, N., beschränkten sich die Veränderungen auf eine Quellung der Endothelzellen der kleinen Arterien, Leukozytenansammlung im Lumen des Gefäßes und spärliche Leukozyteninfiltration der Arterienscheide. Am ausgesprochensten waren die von E. Fraenkel beschriebenen Veränderungen der Arterienwand im zweiten Falle, Sch., wo ich Wandnekrosen und hyaline Thromben an manchen Stellen fand. Etwas abweichend war dagegen das Bild im dritten Falle L., wo auch makroskopisch das Exanthem auffallend prominierte, und mikroskopisch größere entzündliche Infiltrate bestanden, die stellenweise zahlreiche eosinophile Zellen enthalten. Ich trug Bedenken, dieses Exanthem dem Fleckfieber zuzurechnen, aber der behandelnde Arzt versichert, daß der Fall sich in seinem ganzen Verlauf durchaus typisch verhielt; der Herr Kollege war so freundlich, mir die Fieberkurven der drei Fälle zur Verfügung zu stellen, die ich herumgebe, damit Sie sich selbst von der Gleichartigkeit der Erkrankungen, die derselben Epidemie angehörten, überzeugen. Ein

Sektionsbefund konnte nicht erhoben werden, da kein Fall der kleinen, von einem frischen Transport eingeschleppten und sofort abgegrenzten Epidemie tödlich verlief.

Ich möchte also zusammenfassen, daß ich auch durch diese neuen Beobachtungen meine in der vorerwähnten Arbeit ausgesprochene Anschauung belegen kann, daß das Exanthem der Meningitis und des Fleckfiebers histologisch gewisse Ähnlichkeiten zeigen, daß aber die von E. Fraenkel beschriebene Veränderung der Arterienwand für das Fleckfieberexanthem spezifisch ist und ein Unterscheidungsmerkmal gegen die Petechien der Meningitis abgibt.

XVII.

Herr Ceelen-Berlin:

Projektion von Präparaten von Fleckfieber.

M. H.! Über das hauptsächlichste sichtbare Symptom des Fleckfiebers, die Hautveränderung, hat Herr Benda ja eben berichtet. Der Zweck der folgenden Projektionen soll ein anderer sein und zwar ein doppelter, Ihnen nämlich zu beweisen, daß erstens das mikroskopisch-pathologische Bild des Fleckfiebers in allen Organen ein einheitliches ist, und daß zweitens der Krankheitsprozeß an den Gefäßen, um den es sich in der Hauptsache handelt, im Inneren der Gefäße, also endovaskulär, beginnt und sich erst dann perivaskulär ausbreitet.

Was den ersten Punkt betrifft, so sehen wir in fast allen Organen lokalisierte Gefäßerkrankungen der kleinen Arterien und Kapillaren in Form von halbkugeligen, kugeligen, ovalen und kolbigen zelligen Auftreibungen, wie dies ja zuerst Herr Fraenkel an der Haut beschrieben hat. Es handelt sich dabei nicht allein um Proliferationen von fixen Gewebselementen, sondern in Übereinstimmung mit Herrn Benda konnte ich in allen Fällen auch die Beteiligung von gelapptkernigen Leukozyten feststellen. Ganz besonders disponiert für diese Gefäßerkrankung sind zwei Organe, die Haut und das Gehirn. Daß in der Tat der anatomische Krankheitsprozeß in diesen Organen in Verlauf und Form gleichwertig ist, dafür haben wir klinische und anatomische Anhaltspunkte. Durch die klinischen Untersuchungen von Munk und Jürgens ist erwiesen, daß temporär die Entwicklung der Haut- und Gehirnsymptome zusammenfällt, daß aber auch in der Intensität ein deutlicher Parallelismus besteht. Je stärker der Hautsauschlag, desto bedrohlicher die Gehirnerscheinungen.

Anatomisch können wir in morphologischer Beziehung die völlige Gleichartigkeit der Haut- und Gehirnveränderungen bestätigen. Aber auch die Zahl der Gefäßknötchen im Gehirn geht mit der der Hautpetechien Hand in Hand. In schweren Fällen ist das Gehirn, speziell der Boden des 4. Ventrikels und die Medulla oblongata, übersät mit einer Unzahl von kleinen, immer den Gefäßen ansitzenden Knötchen, bei denen ebenso wie an der Haut, auch das Vorhandensein von ge apptkernigen Leukozyten nachgewiesen werden kann.

Was den zweiten Punkt, die Entwicklung der Gefäßerkrankung, angeht, so kann man darüber, wie Herr Fraenkel in einer seiner Ar-

beiten schon mit Recht hervorhebt, an der Haut schlecht zu einem Urteil kommen, denn gewöhnlich ist an den sichtbaren Roseolen der Prozeß bereits zu weit vorgeschritten. Dazu bietet das Gehirn sehr gute Gelegenheit. Wie ich Ihnen an den nachfolgenden Präparaten beweisen werde, beginnt die Veränderung im Innern des Gefäßes, indem die Endothelien aufquellen, sich abstoßen und zum Teil völlig nekrotisch werden. — Hiermit im Zusammenhang findet man häufig eine Änderung des Gefäßinhaltes in dem von Fraenkel beschriebenen Sinne; in und um den veränderten Gefäßabschnitt sieht man häufig einzelne gelapptkernige Leukozyten. An diesen endovaskulären Prozeß schließt sich die perivaskuläre Ausbreitung an. Wie die Stützsubstanz der Haut, das Bindegewebe, so beteiligt sich auch die Stützsubstanz des Gehirns, die Glia, an der perivaskulären Zellbildung. Durch das Einwuchern in das Gehirnparenchym kommt es, wie Sie gleich an den Bildern sehen werden, zu Schädigungen und Zerstörungen der funktionierenden Gehirnsubstanz, der Ganglienzellen und Nervenfasern[1]). (Es folgt die Projektion zahlreicher Präparate aus allen möglichen Organen!)

XVIII.

Herr Rocha-Lima-Hamburg:

Zur Ätiologie des Fleckfiebers.

(Hierzu 1 farbige Tafel.)

Der Zweck dieses Vortrages ist, Ihnen kurz die Ergebnisse von ätiologischen Untersuchungen mitzuteilen, die zum größten Teil während der Fleckfieberepidemie im Gefangenenlager Kottbus 1914—1915 ausgeführt wurden, in diesem Jahre in Polen ihre Fortsetzung fanden und nun bereits bis zu einem gewissen Abschluß gebracht werden konnten. Aus meinen Untersuchungen läßt sich schwerlich etwas anderes schließen, als daß der von mir im Archiv für Tropenhygiene 1916 beschriebene Mikroorganismus höchstwahrscheinlich der Erreger des Fleckfiebers ist. Mir liegt aber weniger daran, Sie, meine Herren, von der Richtigkeit dieser Schlußfolgerung zu überzeugen, als von Ihnen eine strenge Kritik zu hören, die mich auf etwaige Fehler des meinen Untersuchungen zu Grunde liegenden Gedankenganges aufmerksam machend, zu neuen zweckmäßigeren Versuchen anregen könnte.

Ich bin mir des tiefen Mißtrauens, welches dieser Behauptung entgegengebracht wird, völlig bewußt. Dieses Mißtrauen a priori ist vollkommen berechtigt; denn bei kaum einer anderen Krankheit ist die Entdeckung des Erregers so oft angekündigt worden, wie gerade beim Fleckfieber.

Das Fleckfieber ist eine ätiologisch bereits sehr eingehend erforschte Krankheit. Aus den neuesten und gründlichsten Untersuchungen geht hervor, daß der Flecktyphuserreger auf unseren gewöhnlichen Nährböden nicht züchtbar ist und daß er im Blute und in den Organen sowohl des erkrankten Menschen wie der infizierten Versuchstiere mikroskopisch nicht

1) Bezüglich genauerer Einzelheiten verweise ich auf meinem am 15. März in der Berliner medizinischen Gesellschaft gehaltenen und in Nr. 20 der Berl. klin. Wochenschr. abgedruckten Vortrag.



nachweisbar ist. Er ist aber nicht ultramikroskopisch; denn er wird von dem durchlässigsten Berkefeldfilter zurückgehalten. So liegt die Vermutung nahe, daß er nur deswegen nicht nachweisbar ist, weil er von Gewebsbestandteilen nicht mit Sicherheit zu unterscheiden ist, und auch weder durch Menge noch Lage als etwas Körperfremdes erkannt werden kann.

Die Untersuchung des als Zwischenträgers dieser Krankheit dienenden Insektes, wo das Virus in starker Konzentration vorhanden ist, könnte den Erreger, sei es in einem leichter erkennbaren Entwicklungsstadium oder in besonders auffallender Menge oder in charakteristischer Lage zur Darstellung bringen.

Da es als wahrscheinlich galt, daß der Erreger eine gewisse Zeit braucht, um sich in der Laus zu entwickeln, haben wir, Prowazek und ich, das zu untersuchende Läusematerial aus Fällen in vorgeschrittenem Stadium der Krankheit, hauptsächlich aus Leichen, gesammelt. In fast sämtlichen Ausstrichpräparaten des Magendarmkanals dieser Läuse fanden wir ungeheure Mengen eines sehr kleinen Mikroorganismus vor (Fig. 1), der zum Gegenstand unserer weiteren Untersuchungen wurde. Den hervorragenden, dem Fleckfieber zum Opfer gefallenen Forschern Prowazek und Ricketts zu Ehren, habe ich diesen Mikroorganismus Rickettsia-Prowazeki genannt.

Ob die Rickettsia Prowazeki zu den Bakterien oder zu den Chlamydozoen-Strongyloplasmen gehört, kann einstweilen noch nicht entschieden werden. Wer von derartigen Mikroorganismen nur Bakterien kennt oder anerkennt, wird sofort die Rickettsien als solche ansprechen, da sie durchaus das Aussehen von Bakterien bieten. Sie färben sich jedoch sehr schlecht mit den gewöhnlichen Bakterienfärbungen und nehmen bei der Giemsa-Färbung einen roten, dem Chromatinrot ähnlichen Farbton an. Nach Gram entfärben sie sich sehr rasch. Sie sind kurzelliptisch, olivenförmig und haben ungefähr die Größe der kleinsten Bakterien. Sie liegen in der Regel paarweise aneinander durch eine blasser gefärbte Substanz verbunden, so daß hantelförmige Doppelkörperchen die häufigste Gestalt darstellen, in welcher die Rickettsia gefunden wird.

Sie können auch zuweilen große Ähnlichkeit mit sich polar färbenden Bakterien aufweisen, wenn die blasse, die beiden Körperchen verbindende Substanz nicht als schmale Brücke, sondern als breite Verbindung erscheint. Seltener kommen mehrere Doppelkörperchen als kurze Ketten vor. Einige seltene Exemplare weisen größere Dimensionen, besonders in der Länge auf. Andere Formen aber, die auf morphologisch verschiedene Entwicklungsphasen hindeuten könnten, wurden nicht gefunden. Die Vermehrung dürfte ausschließlich durch einfache Zweiteilung wie bei Bakterien geschehen. Die Rickettsia Prowazeki wächst nicht auf den gewöhnlichen Bakteriennährböden, wird vom Berkefeldfilter zurückgehalten und kann, wenn vereinzelt, nicht mit Sicherheit von Gewebsbestandteilen (Granulation usw.) unterschieden werden. Das stimmt mit den erwähnten Eigentümlichkeiten des Fleckfiebervirus überein.

Nach der Feststellung der auffallenden Häufigkeit dieses Befundes bei Fleckfieberläusen wurde die regelmäßige Abwesenheit desselben bei normalen Läusen aus einer fleckfieberfreien Gegend (Hamburg) nachgewiesen. Einige seltene Ausnahmen bildeten Befunde bei normalen Läusen, die als zweifelhaft betrachtet wurden, da sie zwar der Rickettsia ähnlich aber nicht ganz gleich waren, und besonders, weil bei Bak-

terien und wohl auch bei bakterienähnlichen Organismen die bloßen morphologischen Merkmale nicht genügen, um Artbestimmungen bzw. Identifizierungen vorzunehmen.

Der Darminhalt der Laus ist meistens frei oder fast frei von Mikroorganismen. Eine eigentliche Darmflora besteht scheinbar nicht. Einige Kokken oder Bazillen oder ganz vereinzelte Sproßpilze ist alles, was in einem kleinen Prozentsatz der normalen Laus gefunden wird. Protozoen wurden niemals gefunden.

Die Schwierigkeit der sicheren Feststellung der Rickettsiainfektion der Läuse wurde behoben, als es mir gelang, bei der histologischen Untersuchung der Fleckfieberläuse ein wichtiges biologisches Merkmal dieser Mikroorganismen aufzudecken, nämlich das parasitäre Leben desselben in den Epithelzellen des Magendarmkanals (Fig. 4). In diesen Zellen findet eine lebhafte Vermehrung der Rickettsien statt, und zwar in der Regel zunächst nur in einem begrenzten Teil des Protoplasmas nicht weit vom Kern. Die Eigentümlichkeit, sich in einem scharf abgegrenzten Teil des Protoplasmas zu entwickeln und so neben dem Kern große Zelleinschlüsse zu bilden, erinnert sehr an die Chlamydozoen (Fig. 3). In einem weiter fortgeschrittenen Stadium ist das ganze Protoplasma befallen, es wölbt sich nach dem Darmlumen zu und platzt schließlich, wodurch die Rickettsien in das Darmlumen entleert werden (Fig. 6). Es kommt auch vor, daß ein Teil des befallenen Protoplasmas sich abschnürt, sich von der Zelle trennt und im Darminhalt als große, kugelförmige, mit Rickettsien beladene Gebilde erscheint. Während zum Nachweis der Rickettsien mit allen ihren morphologischen Merkmalen bei Schnittpräparaten sehr gute Romanowsky-Giemsa-Färbung notwendig ist, lassen sich die Veränderungen der stark befallenen Darmzellen auch bei weniger guter Färbung nachweisen. Das Protoplasma erscheint hell und feinkörnig, im Gegensatz zur dunklen Färbung und homogenen Beschaffenheit der normalen Zellen.

Ein ähnlicher Befund wurde bei der Untersuchung von weit über 100 normalen, aus einer fleckfieberfreien Gegend stammenden Läusen kein einziges Mal erhoben. Die zur Feststellung der Rickettsien ungenügenden morphologischen Merkmale finden in dem Nachweis dieser biologischen Eigenschaft die notwendige Ergänzung, welche erst der Beurteilung der Befunde einen höheren Grad von Sicherheit gewährt.

Ein in fast sämtlichen Fleckfieberläusen und ausschließlich bei diesen vorkommender Parasit der Magen- und Darmzellen war somit festgestellt. Obwohl sehr wahrscheinlich, habe ich mich nicht beeilt, einen Zusammenhang zwischen dem gefundenen Mikroorganismus und der Ätiologie des Fleckfiebers zu behaupten, sondern ich verlangte dazu noch die experimentelle Erzeugung derselben Infektion bei normalen Läusen aus fleckfieberfreier Gegend durch Ansetzen derselben an Fleckfieberkranken.

Zu diesem Zweck wurde zunächst die Technik des Experimentes mit Läusen ausgearbeitet. Die Läuse wurden in kleinen, von H. Sikora erdachten und gebauten Gallalithkästchen gehalten, und diese nach Belieben am Menschen angeschnallt. Da die der Haut anliegende Wand dieser Läusekäfige aus Müllergaze besteht, können die Läuse dadurch saugen, jedoch niemals entwischen. Für erwachsene Läuse kann man eine bedeutend größere Maschenweite nehmen als für junge Larven. So baute Sikora Kästchen für kleinste und große Larven und für erwachsene Tiere. Bei diesen letzteren muß man dafür Sorge tragen, daß jeden 5. Tag die

in dem Käfig abgelegten Eier entfernt werden, damit das Ausschlüpfen von jungen Larven in diesen für die nicht dichten Masche vermieden wird.

Mit solchen Kästchen habe ich bereits über 30 Versuche angestellt. Zur Verwendung kamen ausschließlich in Hamburg gesammelte Läuse und solche, die im Laboratorium aus dem Ei gezüchtet wurden. Läuse, die im verseuchten Gebiet bei Gesunden gesammelt wurden, sind nur ein einziges Mal verwendet worden, und zwar weil es sich nicht um einen Versuch von prinzipieller Bedeutung handelte, sondern lediglich zur Gewinnung von infektiösem Material. Da wahrscheinlich die Übertragung des Fleckfiebers meistens durch gesunde Träger von infizierten Läusen geschieht, dürfen Läuse aus dem verseuchten Gebiet nur verwendet werden, wenn die Möglichkeit einer bereits bestehenden Infektion für die Deutung des Befundes belanglos ist.

Die Versuche wurden teils durch zweimaliges Ansetzen der Kästchen während je 1—2 Stunden, teils durch dauernde Anschnallung derselben an die Versuchspersonen angestellt. Diese waren in der Regel Fleckfieberkranke während des Fieberstadiums oder Rekonvaleszenten nach dem 6. fieberfreien Tag. Die an letztere angesetzten Läuse verhielten sich stets wie diejenigen von gesunden Menschen. Die nur zweimal täglich angesetzten Kästchen wurden teils bei 23° C, teils bei 33° gehalten.

In den bei 23° gehaltenen Läusen konnten niemals im Ausstrichpräparat Rickettsien nachgewiesen werden, obwohl die Läuse vielfach über 15—20 Tage an fiebernden Kranken angesetzt wurden. Die histologische Untersuchung dieser Läuse konnte noch nicht ausgeführt werden.

Die bei 33° gehaltenen Läuse und auch solche, die zuerst bei 23° und später bei 33° gehalten wurden, ebenso wie die dauernd angesetzten, zeigten im Ausstrichpräparat das typische Bild der Fleckfieberläuse, nämlich ungeheure Mengen von Körperchen, welche durch die morphologische und hauptsächlich durch die histologische Untersuchung einiger Läuse mit Sicherheit als die die Darmepithelien parasitierenden Rickettsien festgestellt wurden. Diese experimentelle Erzeugung der bei Fleckfieberläusen erhobenen Befunde gelang unter diesen Versuchsbedingungen ausnahmslos in jedem Experiment und zwar fast ohne Ausnahmen bei jeder der vielen zu diesen Versuchen verwandten Läuse. Im Gegensatz hierzu wurde niemals bei den an Gesunden und Rekonvaleszenten angesetzten Läusen ein ähnlicher Befund erhoben.

Der Zusammenhang der Rickettsiainfektion der Laus mit dem Saugen an fiebernden Fleckfieberkranken ist nun durch viele Beobachtungen und Experimente so einwandfrei erwiesen, daß die Annahme, daß wir es hier mit dem Erreger der Krankheit zu tun haben, berechtigt erscheint. Diese Schlußfolgerung ist um so wahrscheinlicher, als die Rickettsia allen aus den bisherigen Erfahrungen über das Fleckfiebervirus sich ergebenden Voraussetzungen in jeder Weise entspricht.

Die Tatsache, daß sie, wenn vereinzelt dastehend, kaum von Granulationen oder kleinen rundlichen Gerinnungsprodukten zu unterscheiden ist, erklärt die Schwierigkeit des Nachweises im Menschenkörper. Es mag hier auf die Untersuchungen Prowazeks hingewiesen werden, der in den Leukozyten kleine Körperchen von den Granulationen unterscheiden zu können glaubte, die mit unseren Rickettsien große Ähnlichkeit haben, und die er als die Krankheitserreger ansah.

Für diese Auffassung Prowazeks konnte allerdings bis jetzt noch kein überzeugender Beweis geführt werden. Das Gegenteil, d. h. der Beweis, daß die Prowazekschen Körperchen weiter nichts sind als

Granulationen, ist ebenso schwer zu liefern. So lange diese Frage unentschieden bleibt, ist die Möglichkeit, daß die Rickettsien als Prowazeksche Körperchen im Blute kreisen, nicht von der Hand zu weisen.

Es ist auch nicht vollkommen ausgeschlossen, daß die von Ricketts und Wilder beschriebenen Gebilde mit der Rickettsia in Zusammenhang stehen. Die Feststellung der Tatsache, daß nur das Fleckfieberblut die Fähigkeit besitzt, die Rickettsiainfektion der Laus hervorzurufen, und daß die Laus jedesmal diese Infektion erwirbt, wenn sie Blut von Fleckfieberkranken saugt, stellt nicht den einzigen Beweis für die Auffassung dar, daß die Rickettsia-Prowazekii der Erreger des Fleckfiebers ist. Vielmehr besitzen wir im Tierversuch, d. h. in der experimentellen Erzeugung der Krankheit beim Meerschweinchen einen anderen Weg, um die Beziehungen zwischen Rickettsiainfektion und Fleckfieberinfektion der Laus festzustellen. Als Tierversuch ist hier die Einspritzung von Darminhalt der Laus in die Blutbahn, die Bauchhöhle oder das Unterhautgewebe von Meerschweinchen zu verstehen. Während die Meerschweinchen derartige Versuche mit normalen Läusen ohne jegliche Erscheinung vertragen, reagieren sie auf die Einspritzung von infizierten Läusen mit einer fieberhaften Erkrankung, die sich serienweise auf andere Meerschweinchen übertragen läßt, die genau so verläuft wie die Infektion mit Blut von Fleckfieberkranken und die eine Immunität gegen eine nachträgliche Impfung mit Fleckfieberblut hinterläßt.

Die zahlreichen gleichzeitig mit der mikroskopischen Untersuchung der Läuse angestellten Tierversuche ergaben eine fast absolute Übereinstimmung zwischen Rickettsiainfektion und Infektiosität der Laus für Meerschweinchen. Während bei den unter 23° gehaltenen Läusen und solchen, die weniger als 5 Tage zuvor zum ersten Mal bei Fleckfieberkranken gesogen hatten, der Rickettsiabefund negativ war, und der Tierversuch ebenfalls negativ verlief, erkrankten fast ausnahmslos alle Meerschweinchen, die mit Rickettsien infizierten Läusen eingespritzt wurden.

Aus diesen noch nicht abgeschlossenen Untersuchungen geht bereits hervor, daß die Rickettsia auch genau wie das Fleckfiebervirus etwa 5 Tage braucht, um sich in der Laus zu entwickeln. Über die Art und Weise, wie diese Entwicklung vor sich geht, wird erst die histologische Untersuchung des reichlichen zu diesem Zwecke eingelegten Läusematerials Aufschluß geben.

Die experimentellen Untersuchungen mit dieser von mir angewandten Methodik sind auch geeignet, in eine Reihe von ätiologischen und epidemiologischen Fragen Klarheit zu bringen. So sind z. B. Versuche bereits im Gange, welche den Zweck verfolgen, die Zeit der Ansteckungsgefahr beim Fleckfieber festzustellen, die Einwirkung der Temperatur auf die Entwicklung des Fleckfiebervirus in der Laus zu verfolgen, die zur Infektion der Laus nötige Blutmenge bzw. Anzahl der Saugakte nachzuweisen, sowie die Bedeutung der Vererbung der Infektion bei der Laus kennen zu lernen.

Mit dem Vorbehalt, der bei nicht abgeschlossenen Untersuchungen am Platze ist, ergibt sich aus diesen Versuchen, daß der fiebernde Flecktyphuskranke stets die Fähigkeit besitzt, Läuse zu infizieren, während der Rekonvaleszent nach dem 5. fieberfreien Tage keine Ansteckungsgefahr mehr bietet, daß eine ungünstige niedrige Temperatur die Entwicklung des Fleckfiebervirus in der Laus zwar erschwert oder verhindert, aber das Virus nicht vernichtet, sondern als latente Infektion bestehen läßt, daß die Vererbung der Infektion möglich ist, aber scheinbar nicht

allzuhäufig vorkommt, daß die infizierten Läuse die Infektion beibehalten, wenn sie längere Zeit an Rekonvaleszenten ernährt werden, und schließlich, daß das Ansetzen selbst von großen Mengen infizierter Läuse, sei es an fiebernden Kranken, sei es an Rekonvaleszenten ohne Schaden von denselben ertragen wird.

Mit den Sikoraschen Kästchen läßt sich ohne die geringste Mühe eine beliebig große Anzahl Läuse infizieren und so innerhalb 8 Tagen große Mengen virulentes Material erhalten, womit unter anderem auch Immunitätsversuche in größerem Maßstabe gemacht werden können. Diese Technik ersetzt also durch eine Kultur in vivo die noch nicht mögliche Züchtung des Virus in vitro. Der Darm einer infizierten Laus oder noch besser 0,1 ccm einer Aufschwemmung von 10 infizierten Läusedärmen in 1 ccm Wasser könnte für Immunitätsversuche ebenso als Einheit dienen, wie man eine Öse von Bakterienkulturen zu gebrauchen pflegt.

Über meine Versuche zwecks Gewinnung eines Heilserums durch Behandlung eines Pferdes mit infektiösem Läusematerial, sowie über die aktiven Immunisierungsversuche zwecks Herstellung eines Impfstoffes werde ich erst später berichten können.

M. H.! Ich hatte gehofft, daß der von mir eingeschlagene Weg auch von anderen Forschern im Laufe der diesjährigen Fleckfieberzeit betreten würde, da ich zwar nur einmal öffentlich darauf aufmerksam machte, aber doch seit mehr als einem Jahre den sich für die Frage interessierenden Kollegen nicht nur meine Befunde mitteilte, sondern auch Präparate zur Verfügung stellte. Ich bin überzeugt, daß jeder, der sich der Mühe unterziehen wird, diese Untersuchungen nachzuprüfen, mindestens den rein objektiven Befund vollauf bestätigen wird. Denn die Rickettsia-Prowazeki ist nicht etwa durch eine rein persönliche Auffassung eines unklaren, vereinzelten Befundes entstanden, sondern eine leicht feststellbare Erscheinung, die in geeignetem Material jedes Mal beobachtet wird und nach Belieben experimentell erzeugt werden kann.

Tafelerklärung.

(Mit Ausnahme von Fig. 2 sind alle Präparate nach Romanowsky-Giemsa gefärbt.)

Fig. 1. Rickettsia-Prowazeki aus einem nach Giemsa gefärbten Ausstrichpräparat einer Fleckfieberlaus. Vergr. 3000 : 1.

Fig. 2. Dasselbe Material wie Fig. 1 mit Cyanochin vermischt ausgestrichen. Die Rickettsien erscheinen als Negativbilder wie im Tuscheverfahren. Vergr. 3000 : 1.

Fig. 3. Chlamydozoenähnlicher aus Rickettsien bestehender Einschluß in einer Magenepithelzelle einer Fleckfieberlaus. Vergr. 1500 : 1.

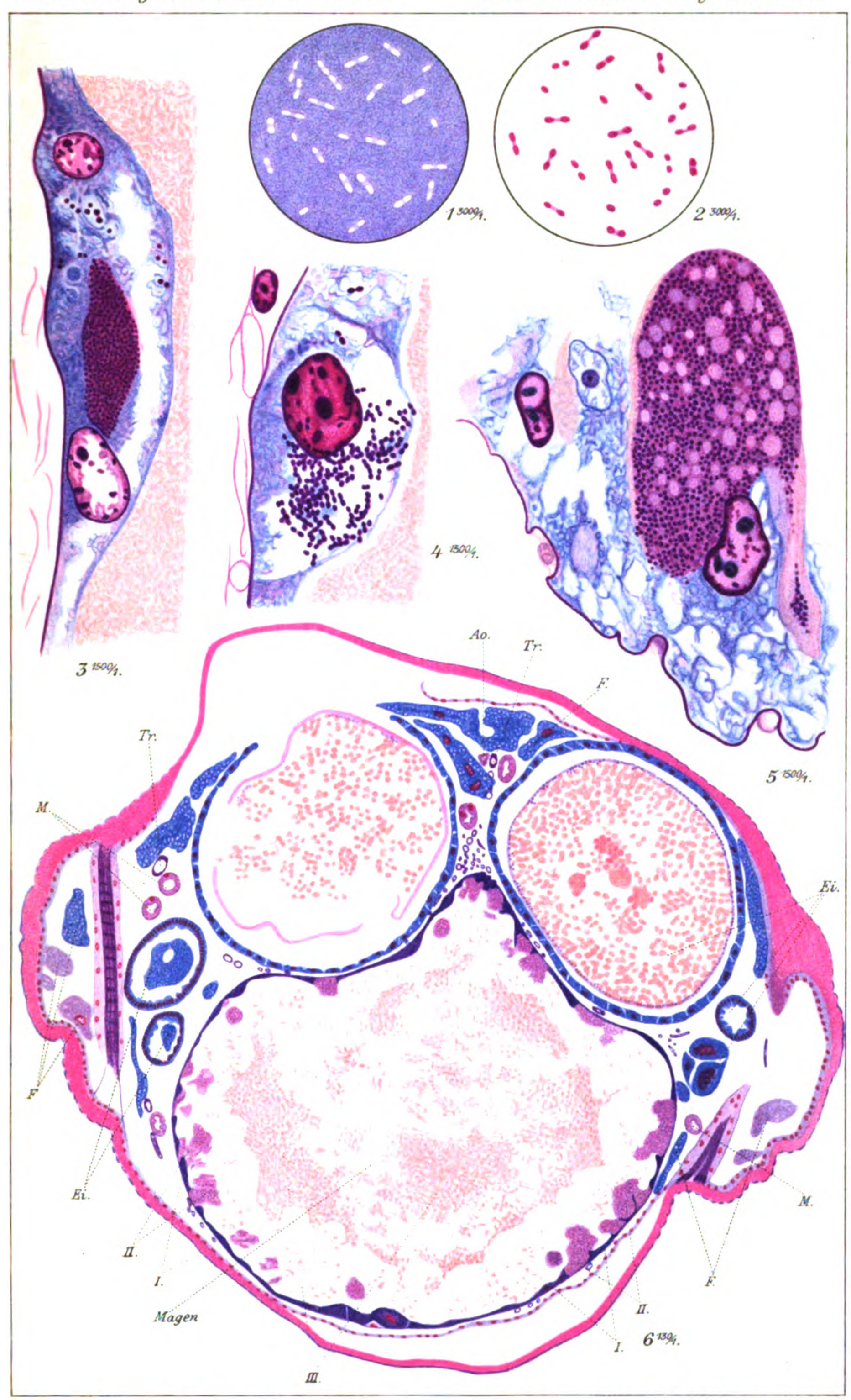
Fig. 4. Einzelne deutlich erkennbare Rickettsien innerhalb einer Epithelzelle des Magens einer Fleckfieberlaus. Fast sämtliche Zellen des Magens dieser Laus sind iu gleicher Weise befallen. Vergr. 1500 : 1.

Fig. 5. Magenepithelzelle mit scharf abgegrenzter Ansiedelung von Rickettsien im Protoplasma. Vergr. 1500 : 1.

Fig. 6. Querschnitt durch eine Fleckfieberlaus. Zahlreiche mit Rickettsien stark infizierte Epithelzellen des Magens (*II*) sind im Platzen begriffen. Die nicht befallenen Zellen sind blau (*I*) und niedrig. *Ei* = Eifollikel. *F* = Fettgewebe. *Ao* = Aorta. *Tr* = Trachee. *M* = Malpighische Gefäße. *I* = Normale Zellen (blau) der Magenwand. *II* = Befallene platzende Magenzellen (rot). *III* = Blutreste. Vergr. 130 : 1.

Diskussion zu den Vorträgen XVI—XVIII:

Herr Eugen Fraenkel-Hamburg: Ich habe schon in meiner ersten Publikation über Fleckfieberroseola die Notwendigkeit betont, auch in den inneren Organen an Fleckfieber Verstorbener auf die von mir in Roseolenhaut nachgewiesenen Gefäßwanderkrankungen zu fahnden. Ich selbst hatte auch bald Gelegenheit, an Organstückchen eines an Fleckfieber verstorbenen



H. da Rocha-Lima. Verlag von Gustav Fischer in Jena. Lith. Anst. v. K. Wesser, Jena.

Mannes, die mir Herr Raubitschek übersandt hatte, festzustellen, daß sich auch in ihnen genau die gleiche Gefäßerkrankung wiederfindet. Über diese „anatomischen Befunde bei Fleckfieber" habe ich schon im Juni 1914 im Hamburger ärztlichen Verein, unter Demonstration zahlreicher Projektionsbilder, berichtet. Die von Herrn Ceelen demonstrierten Bilder liefern eine vollkommene Bestätigung meiner Befunde. Der jetzt von den Herren Ceelen und Benda betonten Anwesenheit von Leukozyten in den perivaskulären Knötchen lege ich eine prinzipielle Bedeutung nicht bei. Das Wesentliche des Prozesses, um das hier nochmals ausdrücklich hervorzuheben, erblicke ich in der Gefäßwandschädigung, wie ich das in jeder meiner Arbeiten über Fleckfieber besonders bemerkt habe. Und das hat ja sowohl Herr Benda als Herr Ceelen bereitwillig zugegeben. Im übrigen wäre es ja denkbar, daß bei dem Leichenmaterial des Herrn Ceelen Fälle vorgelegen haben, bei denen Mischinfektionen mit pyogenen Bakterien bestanden. Daß in dem Falle des Herrn Benda, bei dem er aus eosinophilen Zellen bestehende Filtrate nachwies, Fleckfieber bestanden hat, halte ich für ausgeschlossen. Ich habe zufällig einen ganz analogen Fall, der mit der Diagnose Fleckfieberverdacht aufkam, und bei dem ein sehr merkwürdiges Exanthem bestand, mit dem gleichen Ergebnis wie Herr Benda untersucht. Auch hier massenhaft eosinophile Zellen in Infiltraten, keine Spur von Gefäßveränderungen. Rasches Verschwinden des Exanthems und Heilung. Bezüglich der Hirngefäßerkrankung erwähne ich, daß ich sie noch gefunden habe nach völligem Ablauf des Fleckfiebers bei einem Manne, der an einem Larynxerysipel mit konsekutiver Streptokokkämie gestorben war. Im übrigen erwähne ich, daß keine der von mir untersuchten (13) Roseolen petechial gewesen ist. — Petechiale Zustände an der Haut bei Meningitis epidemica habe ich in vier Fällen untersucht. Als wesentlich hat sich dabei ergeben, daß gegenüber der Konstanz und Gleichmäßigkeit der Befunde bei Roseola febr. exanthemat. **bei den die Meningitis epidemica begleitenden Hautblutungen ganz wechselnde Veränderungen** nachzuweisen sind. Es können dabei entzündliche Veränderungen vollkommen fehlen. Man beobachtet andere Male schwere Arterienerkrankungen, wie ich es zweimal angetroffen habe; einmal an einem, mit dem bloßen Auge kenntlichen Arterienast in der Tiefe der Subkutis. Man kann die Veränderung kurz als Arteriosklerose bezeichnen, die namentlich die Media betrifft und von der sozusagen zierlichen, mit Schwellung der Intima einhergehenden Gefäßwandschädigung bei Fleckfieber total verschieden ist. Genauere Mitteilungen behalte ich mir vor. Zum Schluß weise ich auf eine bei uns heimische Infektionskrankheit hin, die wohl am häufigsten zur Beobachtung von Blutungen in die Haut und Subkutis Anlaß gibt, das ist die Diphtherie. Hier konnte ich in den subkutanen Extravasaten regelmäßig massenhafte Leukozytenherde, also entzündliche Prozesse, feststellen.

Herr Pick: Ich habe unter fünf von mir obduzierten Fällen epidemischer Genickstarre zwei von petechialem Charakter beobachtet. Die Histologie des petechialen Exanthems bei der epidemischen Genickstarre ist anscheinend keine einheitliche. Ich fand ausgedehnte mantelförmige Infiltrate um die kleinen Gefäße (Arteriolen und Kapillaren) der Haut, zusammengesetzt aus Lymphozyten, Leukozyten, Mastzellen und gequollenen Stromazellen. In meinen beiden Fällen bestand keine Nekrose der Gefäßwand, es gab keine Thrombose und keine Knötchenform der Infiltrate, also genügende Unterschiede gegenüber Eugen Fraenkels Befunden in

der Fleckfieberroseola. — Auch mir ist es gelungen, in den Blutgefäßchen des Exanthems Meningokokken nachzuweisen und zwar in beiden Fällen und in erstaunlich großen Mengen. (Färbung nach Pappenheim, wobei Härtung in 10%igem Formalin oder farbige Konservierung der Färbung nicht nachteilig sich erwies.) Die Meningokokken lagen intravaskulär, seltener und spärlich extravaskulär und zwar allermeist in Leukozyten. Manche kleine Gefäßchen waren mit Meningokokken enthaltenden Leukozyten geradezu vollgepfropft. (Demonstration in Photogrammen und in Projektionsbildern.)

Die Befunde sind in drei Richtungen von Interesse:

1. Sie liefern eine histologisch-bakteriologische Grundlage für die Erfahrungen der Kultur, die Meningokokken aus dem Blut und zahlreichen Organen züchten lassen.

2. Sie können eventuell diagnostisch von Bedeutung sein.

3. Sie sprechen dafür, daß auch die reinen Blutungen, namentlich in den inneren Organen, durch Lokalisationen der Meningokokken zustande kommen, wobei die Keime sehr bald verschwinden.

Herr G. B. Gruber: Es ist heute die Frage aufgetaucht, ob die hämorrhagisch-petechialen Erscheinungen bei Meningokokkenmeningitis als eine durch den Krieg bedingte Tatsache aufzufassen sind. Ich möchte diese Frage verneinen. Denn es geht aus der Literatur hervor, daß zu gleicher Zeit, wie bei uns, auch bei nichtkriegführenden Völkern Meningokokkenerkrankungen mit schweren petechialen Erscheinungen in der Haut aufgetreten sind, wie ja auch schon in der Zeit vor dem Kriege — z. B. im Jahre 1912 aus Japan — sowohl für Militär- als Zivilpersonen das Vorkommen von vaskulären, petechialen und größeren hämorrhagischen Hautaffektionen bei Meningitis meningococcica bekannt gegeben wurde. Auffallend erscheint natürlich, daß fast zu gleicher Zeit gänzlich voneinander unabhängige Fälle von Gehirnhautentzündung durch Meningokokken aus geographisch weit voneinander getrennten Gegenden (Berlin, München, Leipzig, Magdeburg, Schweiz usw.) während des Krieges gemeldet wurden, welche in auffallender Weise exanthematische Erscheinungen darboten. Der Krieg hat wohl die Bedingungen für das Zustandekommen der Hirnhauterkrankung erhöht, aber die Hauterscheinungen bei Meningitis sind sicher vom Krieg unabhängig. Warum diese Erscheinungen in den letzten Jahren so auffallend zutage traten, ist mir allerdings ebenso unbekannt, als die aus der Literatur und dem englischen Namen der Krankheit („Spotted fever") hervorgehende Tatsache, daß schon vor Jahrzehnten bei den englisch sprechenden Nationen diese exanthematische Erscheinungsform der Meningitis meningococcica etwas Gewöhnliches war.

Herr Schmorl: Ich habe hinsichtlich des Exanthems bei Meningitis cerebrospinalis dieselben Erfahrungen gemacht wie Herr Fraenkel: teils einfache Hämorrhagien ohne Gefäßveränderungen, teils ausgedehnte Gefäßwandnekrosen. Bei Fleckfieber habe ich die Gefäßveränderungen auch in der Muskulatur und in den Hoden gefunden.

Herr Nauwerck: In einem Falle von Fleckfieber fand sich neben Retinalblutungen eine ausgebreitete Chorioiditis im Sinne der an anderen Organen beschriebenen Veränderungen. — Das Bild der Meningoencephalitis bei Fleckfieber erinnert mit den zahlreichen Plasmazellen auffällig an das der progressiven Paralyse. — Die Teilnahme von Leukozyten bei der Entzündung möchte wenigstens für den beobachteten Fall, der bakteriologisch durchuntersucht wurde, nicht auf Mischinfektion zu beziehen sein.

Herr Versé: Bei einem Anfang dieses Jahres von mir sezierten 19jährigen Soldaten, der nach 5tägiger Krankheit, die, klinisch anfangs als Sepsis gedeutet, erst kurz a. m. nach Auftreten der Nackensteifigkeit als epidemische Zerebrospinalmeningitis durch Untersuchung des Lumbalpunktats diagnostiziert wurde, fand sich ein ausgedehntes Exanthem, das sich histologisch ebenfalls wie die demonstrierten Fälle durch die Häufigkeit der intrazellulären Meningokokken auszeichnete. Sowohl innerhalb (teilweise in partieller Thrombose) wie außerhalb der erweiterten Hautgefäße waren diese kokkenhaltigen Leukozyten in diesen Herden zu finden, die im übrigen noch in ihrer Zusammensetzung an miliare Abszeßchen erinnerten. Gleichzeitig waren in dem Fall die Gelenke der unteren Extremitäten vereitert, ohne daß äußerlich besondere Schwellungen wahrnehmbar waren. In dem Gelenkeiter sowohl, wie im Eiter, welcher in mäßiger Menge den Herzbeutel erfüllte, waren massenhaft intrazelluläre Meningokokken vorhanden; dagegen fehlten sie wie Leukozyten überhaupt in rein petechialen Blutungen des Endokards des linken Ventrikels.

Die schon von Herrn Gruber oben verneinte Frage, ob das Auftreten der Exantheme bei epidemischer Zerebrospinalmeningitis durch die besonderen Kriegsverhältnisse etwa bedingt sei, erledigt sich durch die von uns auch neulich wieder gemachte Beobachtung dieses Exanthems bei Kindern, wobei auch intrazelluläre Meningokokken nachweisbar waren.

Anmerkung. In einem zweiten Fall, der in der 6. Kranhheitswoche im Beginn des hydrozephalischen Stadiums starb, fanden sich keine histologischen Hautveränderungen. mehr, obwohl anfangs das Exanthem sehr ausgesprochen war und mehrfach in Schüben (6—8mal) in 3—4tägigem Intervall mit jedesmaligem Fieberanstieg am ganzen Körper, besonders auch an den unteren Extremitäten, auftrat.

Herr Beneke: Bei einem Franzosen, der etwa eine Woche lang krank gewesen war und in den letzten zwei Lebenstagen ein flecktyphusverdächtiges Exanthem weitester Ausdehnung gezeigt hatte, fand ich in der Leichenhaut, welche die Flecke noch deutlich aufwies, schwere Veränderungen der Gefäßwände in dem Bilde, wie sie Herr Benda bei seinem Spätfall von Flecktyphus beobachtet hat, und wie ich sie gleichfalls in einem Spätstadium eines alten Flecktyphus sah. Die Gefäßwände waren in weitem Umfang durchsetzt von Zellinfiltrat, vorwiegend größeren einkernigen Zellen und zahlreichen Mastzellen; das Infiltrat lag vorwiegend in der Adventitia. Dieser Fall erwies sich bei der Sektion überraschenderweise als typische akute Miliartuberkulose, ausgehend von einer käsigen Prostata- und Hodentuberkulose. Ich habe bisher derartige flecktyphusartige Exantheme bei Miliartuberkulose noch nicht beobachtet, hatte aber doch den Eindruck, daß es sich nicht um eine Mischinfektion, sondern um eine Folge der Miliartuberkulose handelt. In diesem wie in echten Fleckfieberfällen fiel mir auf, wie ausgedehnt die Hautgefäßerkrankungen sind; Flächenschnitte zeigen fast alle Gefäße, namentlich in der Nähe des Papillarkörpers, erkrankt, nicht nur die im Gebiet der makroskopisch sichtbaren Flecke gelegenen.

Herr Herzog: Wir haben in Leipzig im Anfang 1915 Fälle von epidemischer Genickstarre mit ausgebreitetem Exanthem beobachtet, über die ich bereits im vorigen Jahre in der Medizinischen Gesellschaft zu Leipzig berichtet habe, und die sich in diesem Jahre weiter vermehrt haben. In einigen Fällen war das Exanthem mehrere Tage, in einem anscheinend einige Wochen, vor den meningealen Symptomen aufgetreten. Ich kann den Kutscherschen Nährboden (3 Teile defibr. Rinderblut + 1 Teil

Traubenzuckerbouillon, diese Mischung läßt man im Erstarrungsapparat erstarren) für die Züchtung der Meningokokken sehr empfehlen.

Herr Aschoff: Der Ansicht des Kollegen Fraenkel, daß die Leukozytenanhäufungen um die Gefäße beim Flecktyphus auf Mischinfektionen zurückzuführen sind, kann ich mich nicht anschließen. Auf Grund einer größeren Zahl von Sektionen, die ich zusammen mit Kollegen Gräff ausführen konnte und über die ich Anfang 1915 berichtete, kann ich nur sagen, daß Zeichen von allgemeiner Sepsis etwa in Gestalt von Milzschwellungen fehlten. Ferner möchte ich auf die starke Phagozytose der roten Blutkörperchen seitens der Milz- und Leberphagozyten hinweisen. Ich mußte es damals offen lassen, ob es sich um direkte Folgen der Infektion oder um einen Hungerzustand handelte.

Herr Schwalbe: Neben den Fraenkelschen Veränderungen findet man bei Flecktyphus mannigfache Bilder der Petechien, so die von Benda beschriebenen, ferner auch Bilder, die anscheinend ebenso sich darstellen, wie die, welche Herr Kollege Beneke an dem eben mitgeteilten Fall von Meningitis tuberculosa gesehen hat. — Die Bilder der Petechien bei Meningitis epidemica sind in ähnlicher Weise auch bei Sepsis zu finden. Das in Rostock untersuchte Flecktypusmaterial stammt aus Danzig und ist uns durch die Güte von Herrn Generalarzt Böse und Stabsarzt Prof. Wolff zugestellt.

Herr Schmincke: M. H.! In Antwort auf die Anfrage des Herrn Prof. Aschoff über den Befund einer reichlichen Erythrozytophagozytose in den Milzzellen und den Kupferschen Sternzellen der Leber bei Fällen tödlich verlaufener Fleckfiebererkrankungen möchte ich bemerken, daß ich denselben auch in einigen Fällen bei noch nicht sehr entkräfteten und abgemagerten Individuen in überaus deutlicher Weise beobachten konnte; mit dem reichlichen Blutkörperchenabbau stand eine starke Hämoriderinpigmentierung der Epithelien, teilweise der Henléschen Schleifen, insbesondere der Markkanälchen in Beziehung, auch war Hämoglobinurie vorhanden.

Herr Lubarsch: Ich möchte doch davor warnen, schon jetzt bei der doch verhältnismäßig geringen Zahl von untersuchten Fällen in der Spezialisierung der Hautveränderungen bei Infektionskrankheiten schon so weit zu gehen, wie es zum Teil geschehen ist. Ich habe ebenfalls in drei Fällen von eiteriger Zerebrospinalmeningitis Hautflecken — keineswegs richtige Petechien — gefunden, die im wesentlichen die gleichen perivaskulären Zellansammlungen zeigten, wie sie von Herrn Benda und Pick gezeigt sind. In einem dieser Fälle handelte es sich aber um keine Meningo-, sondern um eine Streptokokkenmeningitis. Zweifellos kommen ja auch, wie Herr Schwalbe schon erwähnte und was ja auch längst bekannt ist, bei infektiösen Allgemeinerkrankungen (Sepsis, Pyämie usw.) die gleichen oder zum mindesten äußerst ähnliche Veränderungen in der Haut vor, wie bei Meningokokkenmeningitis.

Herr Benda: Die Bedenken Herrn Ceelens hinsichtlich der Altersbestimmung der Hautherde treffen für meine Fälle nicht zu, wo ihre Frischheit klinisch feststeht. Über die Hirnherde, die ich vor einem Jahre beschrieben, habe ich schon mit Herrn Ceelen in der Berliner medizinischen Gesellschaft diskutiert. Ich habe, wie ich glaube, zuerst die Beteiligung der Glia festgestellt und auch die Erkrankung der Pia erwähnt.

Mit Herrn E. Fraenkel glaube ich in den wesentlichen Punkten einig zu sein, nämlich daß ich auch die Gefäßwandnekrose beim Fleckfieber für das Wesentliche ansehe. Eine Mischinfektion bei den Leukozyteninfiltraten bei meinen Fleckfieberfällen ist auszuschließen. Meine Bedenken hinsichtlich der Typizität des einen Falles habe ich geäußert. Die Fieberkurve gebe ich zur Ansicht herum, sie spricht für Fleckfieber.

Herr Ceelen: Der Beteiligung von gelapptkernigen Leukozyten an den Gefäßveränderungen möchte ich doch etwas größere Bedeutung beilegen als Herr Fraenkel es tut, denn erstens ist es theoretisch für das anatomische Krankheitswesen des Fleckfiebers wesentlich, ob es sich um rein proliferative Vorgänge handelt oder ob sich auch exsudativ-entzündliche Prozesse beteiligen, zweitens ist es aber doch auch praktisch von höchster Wichtigkeit, daß wir uns über die zytologischen Befunde einig sind, wenn wir auf Grund von diesen an in vivo exzidierten Hautstücken eine Diagnose stellen wollen. Was die Frage der Mischinfektion angeht, so kann ich darüber nur sagen, was ich gehört habe, denn ich habe die Sektionen, von denen mein Material stammt, nicht selbst ausgeführt. Der Obduzent, Herr Dr. Munk von der hiesigen II. medizinischen Klinik, teilte mir aber mit, daß durch die Sektion in den mir übersandten Fällen eine andere Todeskrankheit ausgeschlossen werden konnte mit Ausnahme eines Falles von komplizierender fibrinöser Pneumonie, in dem aus der Milz Pneumokokken gezüchtet wurden. Gerade in diesem Falle waren aber die gelapptkernigen Leukozyten in den Hautroseolen relativ spärlich. Nach meinem Urteil scheint der Leukozytenbefund von dem Stadium und vor allem der Intensität der Krankheit abzuhängen, denn in dem klinisch am schwersten verlaufenden Falle fand ich sie am reichlichsten.

XIX.

Herr Lubarsch-Düsseldorf:

Über Arteriosklerose bei Jugendlichen und besonders Kriegsteilnehmern.

Die Frage nach den schädigenden Wirkungen des Krieges auf die Kreislauforgane, wird uns zweifellos nach dem Kriege noch in ausgedehntem Maße beschäftigen, und vor allem auch die Frage zu entscheiden sein, ob Arteriosklerose und ihre Folgen durch die mit dem Krieg verbundenen Schädigungen bedingt sein kann. — Zur Beantwortung dieser Frage, wird aber in erster Linie zu entscheiden sein, wie oft denn diese Erkrankung, zum mindesten in ihren Anfängen, auch bei gleichalterigen Menschen vorkommt, die nicht den Kriegsschädigungen ausgesetzt waren. — Ich habe dieser Frage schon seit vielen Jahren meine besondere Aufmerksamkeit geschenkt und ein sehr großes Material zusammengetragen, das zum Teil in Dissertationen verarbeitet werden sollte. Es handelt sich nun allerdings zunächst darum, festzustellen, was wir unter Arteriosklerose — und vor allem beginnender Arteriosklerose — zu verstehen haben. Da kann man ja eine grundsätzliche Trennung vornehmen zwischen der einfachen Intimaverfettung und der eigentlichen Arteriosklerose, d. h. der mit Lipoidablagerung verbundenen durch Wucherung des kollagenen und elastischen Bindegewebes bedingten Intimaverdickung. Diese reine Intima-

verfettung kommt aber fast niemals vor. Schon die einfachen gelben Streifen, die schon bei 4 Wochen alten Säuglingen gefunden werden können und am häufigsten dicht über den Aortenklappen, dann am Aortenbogen, Teilungsstelle der Karotiden, Mitralis und Abgang der Kranzarterien lokalisiert sind, zeigen die Verbindung von Intimawucherung mit Lipoidablagerung; nur in Fällen, bei noch jungen Individuen, bei den mit bloßem Auge überhaupt keine Veränderungen vorhanden waren, habe ich reine Intimaverfettungen gesehen. — Daß diese Veränderungen tatsächlich als beginnende Sklerose anzusehen sind, geht nach meiner Meinung auch daraus hervor, daß man an den gleichen Stellen auch die typische Sklerose — Endarteriopathia chron. deformans et nodosa — am stärksten ausgebildet zu finden pflegt. Ich habe nun weiter mein Augenmerk darauf gerichtet, ob sich diese Veränderungen bei Kriegern gleichen Alters etwa häufiger finden — muß aber sagen, daß ich bei meinem allerdings kleinen Material von deutschen Kriegern und russischen Kriegsgefangenen den Eindruck gewonnen habe, als ob dies nicht der Fall ist. Es wäre von Wichtigkeit, wenn schon jetzt bei den Sektionen fortgesetzt darauf geachtet würde, und dazu sollte meine kurze Mitteilung eine Anregung geben.

Diskussion:

Herr Mönckeberg: Ich bin durchaus derselben Ansicht wie Herr Lubarsch hinsichtlich des Vorkommens von Atherosklerose bei Kriegsteilnehmern und verweise auf meine verschiedenen Publikationen. Von Wichtigkeit ist nur, daß die Atherosklerose überhaupt so häufig frühzeitig vorkommt und zwar besonders an den Kranzarterien.

Herr Westenhöfer: Ehe die Bedeutung der Arteriosklerose für die jugendlichen Kriegsteilnehmer, insbesondere für die Rentenansprüche beurteilt werden kann, müssen wir uns darüber klar sein, ob die bei Kindern und Jugendlichen gefundenen Gefäßveränderungen überhaupt als pathologische Erscheinungen zu gelten haben und zur Arteriosklerose zugerechnet werden dürfen. Wenn das der Fall sein sollte, so wäre dasjenige Durchschnittsalter für unser Volk festzustellen, in dem diese Veränderung der Gefäße krankhafte Erscheinungen und entsprechende Folgen hervorzurufen beginnt. Das kann nur in gemeinsamer Arbeit mit dem inneren Kliniker festgestellt werden.

Herr Askanazy: Ich halte an der Unterscheidung der Aortenverfettung und Arteriosklerose im Sinne Virchows fest, was ich nur kurz betone, damit man mein Schweigen nicht für Zustimmung zu Kollegen Lubarschs Ansicht hält. In beiden Fällen lagert sich fettiges und lipoides Material in Zellen und Grundsubstanz der Intima ab (vom Endothel kann man an der Leiche nichts mehr sehen), die Unterschiede sind von mir schon an anderer Stelle unterstrichen. Neuere Befunde bestätigen mich in dieser Stellung der prinzipiellen Trennung, worauf bei anderer Gelegenheit zurückzukommen sein wird.

Herr Henke: Bezüglich der schon bei jungen Kindern auftretenden Intimaveränderungen erinnere ich an die diesbezüglichen eingehenden Untersuchungen meines gefallenen Assistenten R. Stumpf. — Ich selbst habe bei den Sektionen im Felde nicht den Eindruck gehabt, daß man bei Soldaten mehr Arteriosklerose im Kriege sieht, als im Frieden. Von den erwähnten gelben Flecken in der Aorta sehe ich dabei allerdings ab; die sind häufig.

Herr Oberndorfer: Ich kann nach dem mir zur Verfügung stehenden großen Materiale autoptischer Beobachtungen frischer Schußtodesfälle voll und ganz die Schlußfolgerungen Herrn Lubarschs bestätigen. Nicht nur schwerere Fälle von Atherosklerose, sondern auch die Anfangsstadien atherosklerotischer Veränderungen habe ich bei Schützengrabenmannschaften überaus selten gesehen.

Herr Fahr: Ich habe mir die Frage vorgelegt, ob die sogenannten gelben Flecke der Jugendlichen die Tendenz zur Progression besitzen. Durch den Krieg sind diese Untersuchungen unterbrochen worden und ich kann etwas Abschließendes heute noch nicht sagen, eine Beobachtung scheint mir gegen die erwähnte Annahme zu sprechen. Bei jugendlichen Tuberkulösen findet man sehr häufig die gelben Flecke, während bei älteren chronisch Tuberkulösen — über 45 etwa — nach meinen Erfahrungen wenigstens die Arteriosklerose geringfügiger zu sein scheint, als beim Gesamtmaterial.

Den Verhältnissen an Herz und Gefäßen bei Kriegsteilnehmern habe ich seit Kriegsbeginn meine Aufmerksamkeit zugewandt und im ganzen die gleichen Befunde, wie Herr Lubarsch erhoben. Es soll darauf an anderer Stelle ausführlich eingegangen werden.

Herr Lubarsch: Zu den grundsätzlichen Fragen, die von Herrn Askanazy und Westenhöfer angeschnitten sind, kann ich mit Rücksicht auf die vorgeschrittene Zeit nicht mehr Stellung nehmen. Ich will nur bemerken, daß ich auch zwischen einfacher Intimaverfettung und Atherosklerose unterscheide, daß ich aber unter letzterer eben die Verbindung von Intimawucherung und Lipoidablagerung verstehe. Gegenüber Herrn Fahr bemerke ich, daß ich allerdings ein Fortschreiten der schon im allerjugendlichsten Alter auftretenden Veränderungen in Mitralis und Aorta für sicher halte. Denn diese Veränderungen sind mit zunehmendem Alter ausgedehnter und stärker und die ausgebildete Sklerose — Virchows Endarteriitis chronica deformans et nodosa — ist in erster Linie an der gleichen Stelle lokalisiert, wie die einfachen Flecke und Tropfenbildungen. — Auch dem kann ich nicht beistimmen, daß diese Veränderungen bei jugendlichen Tuberkulösen selten wären.

XX.

Herr Auffermann-Berlin:

Fußgelenkzertrümmerung durch Seeminen.

M. H.! Die Präparate, welche ich Ihnen hier vorzuführen die Ehre habe, beanspruchen aus zwei Gründen Interesse. Einerseits handelt es sich um eine typische Seekriegsverletzung, andererseits zeichnen sie sich durch ein der Intensität moderner Kampfmittel entsprechendes Maß aus. Es handelt sich um Fußgelenkszertrümmerungen von Schiffsbesatzungen infolge Minenexplosion. Als das verhältnismäßig kleine Fahrzeug auf die Mine lief, standen die Betroffenen in dem hochgeschleuderten Schiffsteil. Das ist wesentlich, denn wie eine Torpedo- oder Minenexplosion im ersten Moment wirkt, hängt, außer von der Stärke der Explosion,

wesentlich von ihrem Angriffspunkt und von der Größe und Schwere des Schiffes, ab. Erfolgt z. B. bei einem langen mittelschweren Schiff die Explosion am Bug (in der Nähe der Spitze), so verliert die Besatzung des achteren Schiffes den Boden unter den Füßen, sie fliegt in die Luft resp. an die Decke und zwar mit großer Vehemenz. Umgekehrt geht es der Besatzung des Vorderschiffes. Das Deck, auf dem sie steht, preßt sie im ersten Augenblick von unten her zusammen. Erst wenn das Beharrungsvermögen des Körpers überwunden ist, wird er emporgeschleudert. Inzwischen aber haben schon die Veränderungen stattgefunden, die ich Ihnen hier zeigen möchte. Wie sich der übrige Körper verhält, darüber kann ich Ihnen jetzt noch keinen Aufschluß geben, aber die Fußgelenkszertrümmerungen allein dürften auch Ihr Interesse haben. Ich schließe das aus der Anregung, die mir mein verehrter Lehrer, Herr Geh. Rat v. Hansemann, in dieser Beziehung gab. Seiner Liebenswürdigkeit verdanke ich es auch, daß die Knochen in seinem Institute präpariert werden durften. Die schönen Präparate sind die eines extremen Pes planus traumaticus. Was die Chirurgen beim nicht abgefederten Sturz auf die Füße zuweilen sehen, ist hier weiter ausgebildet. — In allen drei Fällen, von denen Nr. 2 und 3 von demselben Menschen stammen, ist der kompakte Talus gut erhalten. Sein lateraler Fortsatz keilt die hintere und die vorderen Gelenkflächen des Calcaneus auseinander, das Sustentaculum tali splittert ab und der Calcaneus bricht vom Sulcus aus quer durch. — Nun gleitet der Talus nach vorn — unten — medial und zerquetscht, was vom Calcaneus vorn liegen geblieben ist. Dabei kann gleichzeitig (Fall 1) eine Kompression des Navikulare stattfinden. Die das Fußgewölbe tragenden Bänder reißen und bei der nun folgenden Pronation trifft der Malleolus lateralis (der Fibula) auf die Außenseite des Calcaneus. Der Bruch erfolgt nun entweder im Maleolus selbst (Fall 1) oder an der physiologisch-empfindlichsten Stelle der Diaphyse, 5—6 cm oberhalb des Gelenkes (Fall 3). Teils durch die dabei eintretende Auseinanderzerrung des Talo-tibial-Gelenkes, teils durch Einpressen des medialen Randes der Talusrolle kann es auch zu einer Absprengung des Malleolus internus kommen (Fall 3).

Besonders häufige Verletzungen sind bei Minenexplosionen, wie ohne weiteres verständlich, Unterschenkel- und Schädelbrüche. Die proximalen Tibiafrakturenden durchbohren häufig medianwärts die Haut. Die Gewalt ist derartig, daß die Durchbohrung auch noch die Kleidung, sogar den sehr derben Schaft des Seestiefels betreffen kann.

XXI.

Herr M. Koch-Berlin:

Zur Biologie der Kleiderlaus.

(Mit Demonstration.)

Wegen der Kürze der zur Verfügung stehenden Zeit möchte ich Ihnen an Lichtbildern demonstrieren:

1. Die Unterschiede zwischen Kopf- und Kleiderlaus, die zwei morphologisch und biologisch scharf getrennte Arten darstellen, von denen nach meiner Ansicht — entgegen den Anschauungen

Friedenthals, der die Kopflaus für eine Haustierrasse der Kleiderlaus erklärt — die Kopflaus die ältere Art ist.
2. Die Unterschiede zwischen Männchen und Weibchen der Kleiderlaus.
3. Die Art der Ablage der Eier (Nissen) der Kleiderlaus an verschiedenen Stellen der Kleidung.
4. Die Unterschiede zwischen den Nissen der Kleider-, Kopf- und Filzlaus.
5. Das Ausschlüpfen der jungen Kleiderlaus, das nach meinen Beobachtungen unter den natürlichen Verhältnissen nachgeahmten Bedingungen nicht vor dem 15. Tage erfolgt.
6. Junge Kleiderläuse vor, während und nach dem ersten Saugakt.
7. Sämtliche durch die vier Häutungen bedingte Entwicklungsstadien der männlichen und weiblichen Kleiderlaus.
8. Ein angeblicher Vertilger der Kopflaus, ein zur Gattung Brachyurus gehöriger großer Rüsselkäfer, der nach Holub von afrikanischen Wilden zur Säuberung ihrer Kopfhaare benutzt wird.

Von mikroskopischen Präparaten wurden demonstriert:
1. Kopflaus kurz vor der Häutung.
2. Eiablage der Kleiderlaus an Haaren.
3. Eiablage der Kopflaus an Haaren.
4. Junge Kleiderläuse vor und nach dem Saugen.

Außerdem wurden gezeigt zahlreiche Stücke von Uniformen mit abgelegten Nissen, große von einem verwundeten Holzbildhauer während seiner Rekonvaleszenz nach Tonmodellen des Vortragenden geschnitzte Holzmodelle der männlichen und weiblichen Kleiderlaus usw.

XXII.

Herr M. Koch-Berlin:

Über das gehäufte Vorkommen von Muskelhämatomen bei Typhus abdominalis im Kriege.

(Mit Demonstration.)

Unter den auf dem östlichen Kriegsschauplatze vorgenommenen (72) Sektionen von an Unterleibstyphus Verstorbenen fanden sich in 12,5% (in 9 Fällen) der Fälle große Hämatome in den geraden Bauchmuskeln, während die diese Veränderung herbeiführende sogenannte wachsartige (Zenkersche) Degeneration in makroskopisch evidenter Weise in 25% (in 18 Fällen) aller Fälle vorhanden war. Die Hämatome waren fast immer symmetrisch vorhanden, aber meist auf der einen Seite stärker als auf der anderen. Das parietale Peritoneum bis dabei von der Nabelgegend bis zur Symphyse meist ausgiebig blutig suffundiert. Den Klinikern war das Vorkommen dieser Hämatome zunächst anscheinend völlig unbekannt. Erst nachdem dieser Befund mehrfach auf dem Leichentisch demonstriert war, wurde auch in einem Falle die Diagnose intra vitam gestellt. Da von anderer Seite an einen Bauchdeckenabszeß gedacht wurde, so wurde eine Probepunktion vorgenommen, die die Diagnose eines Hämatoms bestätigte. Dieser Fall kam übrigens zur Genesung. Da wir nicht wissen, warum die wachsartige Degeneration ihren Prädi-

lektionssitz besonders in den geraden Bauchmuskeln hat, so läßt sich zur Zeit eine völlig ausreichende Erklärung des Zustandekommens der Hämatome nicht geben. Ungünstige Transportverhältnisse der Kranken spielen jedenfalls, wie man zunächst wohl denken könnte, dabei keine Rolle, da sich die Hämatome auch bei an Typhus erkrankten freiwilligen Pflegern fanden, die überhaupt nicht transportiert waren, sondern an Ort und Stelle verblieben waren. Ob in allen Fällen die jetzt so häufig bei Typhus abd. zu beobachtende Obstipation und damit eine stärkere Inanspruchnahme der Bauchpresse bestanden, ließ sich nicht für alle Fälle feststellen, jedenfalls wäre in Zukunft hierauf zu achten. Wenn die Annahme einer durch die einseitige Ernährung im Kriege bedingten skorbutischen Diathese wirklich zu Recht besteht, so könnte man diese natürlich zur Erklärung auch dieser Blutungen heranziehen. Die Hämatome treten meist von der 3. Woche des Unterleibstyphus an in die Erscheinung und überdauern daher meist die Periode der Darmgeschwüre, der Milz- und Mesenterialdrüsenschwellungen. Sie sind meines Erachtens absolut pathognomonisch für Typhus abdominalis. Denn wenn auch die sie bedingende wachsartige Degeneration bei noch anderen Infektionskrankheiten vorkommt, so führt sie anscheinend dabei meist doch nicht zu solchen ausgiebigen Blutungen und fehlt anscheinend bei Typhus exanthematicus überhaupt. Wenigstens finden sich in der Literatur darüber keine Angaben, die einzige von einem russischen Autor herrührende Angabe (in dem Handbuche von Brugsch-Kraus) über das Vorkommen von wachsartiger Degeneration bei Fleckfieber bezieht sich auf das Vorkommen derselben in der Herzmuskulatur. Jedenfalls ist das Vorkommen von Muskelhämatomen bei seinen Fleckfieberfällen bisher nicht erwiesen. Selbst wenn in einem solchen zweifelhaften Falle der Nachweis der Typhusbazillen aus der Milz, aus den Mesenterialdrüsen oder dem Gallenblaseninhalt mißlingt, ist derselbe doch solange als reiner Fall von Typhus abdominalis anzusehen, als nicht bei der mikroskopischen Untersuchung der Organe die für Typhus exanthematicus durch Fraenkel, Benda, Ceelen u. a. nachgewiesenen charakteristischen Gefäßveränderungen sich gefunden haben.

Diskussion:

Herr Henke: Ich habe bei Typhus-Sektionen zahlreiche Muskelhämatome gefunden.

Herr Schmorl: Ich habe Muskelblutungen bei Fleckfieber nicht gesehen, mitunter bei Dysenterie.

Herr Gräff: Auf die Anfrage des Herrn Vortragenden möchte ich mitteilen, daß ich bei 12 selbst ausgeführten Sektionen von Fleckfieber mehrere Male Blutungen in der Rectusmuskulatur, auch verbunden mit wachsartiger Degeneration gefunden habe. Ob aber gleichzeitig Typhus vorlag, kann für den einzelnen Fall nicht angegeben werden.

Herr Askanazy: Es wäre zu wünschen, daß das reichliche Material zum Studium der typhösen Muskelhämatome in dem Sinne geprüft wird, ob die Hämatome im früheren Stadium des Typhus als direkte Folge der Zenkerschen Degeneration auftreten oder ob die Hämatome im Regenerationsstadium als Konsequenz der bei der Regeneration sich einstellenden Gefäßneubildung entstehen. Meine Erfahrungen sprechen mehr im letzten Sinne.

III. Sitzung, am 27. April, morgens 8 Uhr, im Hörsaal der Kaiser-Wilhelms-Akademie.

XXIII.

Herr G. Herxheimer-Wiesbaden:

Einleitendes Referat zur Diskussion über die Feldnephritis.

Von hervorragendem Interesse und Wichtigkeit sind die im Kriege aufgetretenen Nephritiden geworden und somit ist ihre anatomische Verfolgung auch von besonderer Bedeutung. Es kann sich hier natürlich nur um Formen handeln, welche als „Feld-" oder „Kriegs"nephritis bezeichnet werden, d. h. die im Felde entstanden sind. Naturgemäß kann es heute nur meine Aufgabe sein, auf Grund meiner Untersuchungen in mehr aphoristischer Weise einiges mitzuteilen, um so die Diskussion über dies Thema einzuleiten und anzuregen; von einem allumfassenden Referat kann natürlich heute noch keine Rede sein.

Meine Untersuchungen stützen sich auf 14 von mir im Felde sezierte Fälle, sowie auf 8, deren Sektion in meinem Wiesbadener Institute vorgenommen wurde. Doch will ich hier nur die erstgenannten Fälle zugrunde legen, die mir deswegen besonders lehrreich waren, weil es sich in einem großen Teile von ihnen um sehr frühe Stadien handelte. Am wichtigsten war eine genaue mikroskopische Untersuchung und Verfolgung und dies war mir möglich an der Hand teils von mir selbst draußen angefertigter Schnitte, teils solcher, welche in meinem Institute ausgeführt wurden und für die ich meinem Vertreter, Herrn Prof. Reinke, dankbar bin.

Zur Erlangung eines richtigen Urteils über die sogenannte Feldnephritis schien mir die Zusammenarbeit mit der klinischen Beobachtung unerläßlich und ich habe daher nicht nur die klinische Vorgeschichte der von mir sezierten Fälle genau verwertet, sondern mich auch sonst an der Hand einer sehr großen Zahl von Krankengeschichten usw. über den klinischen Werdegang der Erscheinungen dieser Erkrankung möglichst genau informiert.

Um die klinischen Hauptsymptome ganz kurz zusammenzustellen, so erkrankten die meisten Patienten unter Zeichen allgemeiner Mattigkeit und Ermüdung, Kopfschmerzen und dergleichen und gleichzeitig bzw. kurz darauf auftretender Ödeme, unter denen die des Kopfes und Gesichts besonders auffällig sind, welche viele Leute erst dazu veranlassen, sich krank zu melden. Gleichzeitig klagten sehr viele Kranke von vornherein über Atembeschwerden, Husten, Stechen auf der Brust. Später kommen oft länger anhaltende Schmerzen in der Nierengegend hinzu. Ganz im Anfang ist meist mittleres Fieber vorhanden, welches dann zumeist schnell weicht. Doch kommen häufig noch später Temperaturanstiege vor. Der Urin enthält fast stets größere Mengen Eiweiß — bis zu 20 ‰ sind keine Seltenheit — ferner zu allermeist rote Blutkörperchen in verschiedener Menge; hingegen ist sein Gehalt an Zylindern verschiedener Art sehr wechselnd, oft im Gegensatz zu Eiweiß und Blut auffallend gering. Wenigstens vorübergehend ist meist die Urinmenge bedeutend herabgesetzt, bzw. es besteht Anurie. Es soll noch betont werden, daß eine Blutdruckerhöhung von den wenigen Seiten, welche über die Krankheit bisher kurz berichtet haben, zumeist vermißt wurde, eine solche aber

von Herrn Dr. Nonnenbruch, mit dem ich auf dem Gebiete der Kriegsnephritis zusammenarbeiten konnte, nach seinen in einem Etappenlazarett angestellten Untersuchungen fast stets festgestellt werden konnte, wenn auch nur in geringem Maße und oft schnell vorübergehend. Die meisten von der Erkrankung Befallenen bessern sich überraschend schnell und in den meisten Fällen gehen die Erscheinungen sehr schnell fast ganz vorüber, wenn auch längere Schonung besonders im Hinblick auf dann leicht deletär verlaufende Rezidive nötig ist. Todesfälle im akuten Stadium sind selten; ein kleiner Teil der Fälle geht in die chronischere Erkrankungsform über. Nicht selten tritt im Verlauf der Krankheit Urämie auf. Als Komplikationen finden sich vor allem Bronchopneumonien, welche sogar zu Empyem führen können. Besonders auch das Herz kann in Mitleidenschaft gezogen werden.

Unter den 14 Fällen, die ich zu sezieren Gelegenheit hatte, starben 7 im akuten Stadium, zu allermeist 7—10 Tage nach den allerersten Symptomen, 2 Fälle etwas später bis zu 3 Wochen. Im Gegensatz zu diesen Fällen rechne ich die 7 anderen dem subakuten bzw. subchronischen Stadium zu. Die Krankheit hatte hier 3—8 Wochen lang gedauert; in 4 Fällen etwa 4 Wochen, zweimal 6 und einmal 8 Wochen. Ich gebe im folgenden keinerlei Einzelbeschreibungen, sondern fasse nur zusammen. Einen großen Teil der Fälle werde ich an anderem Orte einzeln genauer darstellen.

Was die makroskopischen Sektionsbefunde betrifft, so waren sie — bis auf die Nieren — in allen Fällen ziemlich übereinstimmend etwa die gleichen. Fast ausnahmslos bestanden noch schwere Ödeme, die besonders im Gesicht, ferner an den unteren Extremitäten — Knöchelgegend — am ausgesprochensten waren. Oft war — was von außen weniger wahrnehmbar war — auch unter der Brusthaut starkes Ödem vorhanden. Ferner fand sich fast stets stärkerer Hydrothorax, sowie Aszites, während die Flüssigkeit im Herzbeutel weniger vermehrt zu sein pflegte. Die Lungen wiesen zumeist starkes Ödem auf. Des weiteren bestand in fast allen Fällen starke Bronchitis, die über das, was wir überhaupt jetzt zu sehen gewohnt sind, hinausgingen, dazu in vielen Fällen ausgesprochene akute Tracheitis und Laryngitis, letztere in einigen Fällen verbunden mit stärkerem Glottis- bzw. Epiglottisödem. Bronchopneumonien waren in manchen Fällen in geringem Umfang, in einigen aber sehr ausgedehnt vorhanden. Daß sich auch Lungenabszesse und Empyem sowie eiterige Peritonitiden fanden, davon soll weiter unten bei einer kleinen Gruppe von Fällen, die wir gesondert betrachten müssen, die Rede sein. Besonders wenn der Patient zuletzt an urämischen Anfällen gelitten hatte, bestand meistens stärkeres Ödem des Gehirnes und der Pia. Einige Fälle, von denen klinisch berichtet wurde, daß sie starke Zeichen von Herzschwäche geboten hatten, wiesen eine akute Erweiterung besonders des linken Ventrikels auf. Die Tonsillen zeigten nur ganz vereinzelt entzündliche Vergrößerung, waren zumeist aber völlig intakt. Ebenso der Darm, wobei bemerkt sein soll, daß sich zwar in vereinzelten Fällen geringe lokalisierte Hyperämien und Follikelschwellungen fanden, die aber auch sonst jetzt häufiger zu beobachten sind (veränderte Ernährungsweise?). Wichtig erscheint mir hingegen noch, daß sich in allen Fällen ein, wenn auch nur geringer, weicher Milztumor feststellen ließ. Diese makroskopischen Befunde — zunächst abgesehen von der Niere — sind ja in nichts charakteristisch, immerhin scheinen mir aus noch zu besprechenden Gründen dieser Milztumor sowie die Bronchitis (Tracheitis, Laryngitis) betonenswert.

Was nun das Sektionsbild der Nieren betrifft, so müssen wir scharf zwischen den erwähnten 7 akuten Fällen und den 7 von längerer Krankheitsdauer scheiden. In der ersten Gruppe wiesen die Nieren makroskopisch nur sehr geringe Abweichungen von der Norm auf. Die Nieren sind kaum vergrößert, die Kapseln leicht abziehbar, auf der Oberfläche herrscht eine sehr blasse graue Färbung vor, von der sich die stark gefüllten Gefäße, insbesondere die Stellulae Verheynii, scharf abheben. Blutungen fallen aber an der Oberfläche nicht auf. Auf dem Durchschnitt ist zuweilen, aber lange nicht stets, und auch dann nur ein sehr geringes, Ödem wahrzunehmen; die Rinde ist kaum verbreitert. Das, was am stärksten auffällt, ist der scharfe Gegensatz zwischen den Markkegeln und dem sonstigen Nierengewebe. Erstere sind überaus blutreich, von einer dunklen blauroten Farbe, wohingegen die Rinde durch ihre sehr blasse graue Farbe auffällt. Irgendwelche Blutungen oder gelbe Streifen, Flecken oder dergleichen sind zumeist nicht wahrnehmbar. Die Nierenbecken sind auch völlig unverändert, weisen keine Blutungen auf. Im ganzen also ein sehr uncharakteristisches Bild!

Ganz anders die 7 Fälle von subakutem Verlauf. Hier scheinen mir 5 Fälle das charakteristische Bild zu bieten, während ich 2 Fälle hiervon absondern möchte. Jene 5 Fälle nun boten das typische Bild der sogenannten „großen weißen Niere". Die Nieren waren also stark vergrößert, die Kapseln stark gespannt, auf dem Durchschnitte die Rinde stark verbreitert, es herrschte — abgesehen von den dunkelroten Markkegeln — die auffallend glasige grauweiße Farbe vor, also ein Bild, das ich hier nicht weiter auszuführen brauche. Daneben bestanden kleine punkt- und streifenförmige Blutungen, besonders auch in der Rinde und von der Oberfläche aus gesehen, welche aber zumeist nur gering waren und nur in 2 Fällen so vorherrschten, daß man statt von sogenannter großer weißer, von sogenannter großer bunter Niere sprechen mußte. Die Glomeruli waren in allen diesen Fällen fast ausnahmslos als kleine graue Pünktchen deutlich erkennbar. Im Nierenbecken bestanden zumeist auch kleine Blutungen. 2 Fälle zeigten nun ein besonderes Verhalten insofern, als nach einer 4- und 6wöchentlichen Krankheitsdauer die Nieren nicht vergrößert waren und auch sonst den Bildern des akuten Stadiums eher als denen des späteren entsprochen hätten, außer daß diese Nieren ausgedehnteste Blutungen in Form dunkelroter Streifen und Flecken aufwiesen. Da diese beiden Fälle auch mikroskopisch von den anderen abwichen, und in diesen Fällen mit den starken Blutungen und ebenso in den beiden oben erwähnten Fällen, in denen sehr stark hervortretende Blutungen das Bild der großen bunten Niere boten, besondere Verhältnisse vorlagen, welche diese Blutungen zu erklären geeignet waren, glauben wir diese Fälle etwas anders auffassen zu sollen, wie unten noch dargelegt werden wird.

Das Hauptinteresse bot nun die genaue mikroskopische Verfolgung aller Fälle dieser sogenannten „Feldnephritis". Betrachten wir auch hier die akuten Fälle zuerst, denn auch hier sehen wir, dem makroskopischen Befund entsprechend, eine Einteilung in diese und in die subakuten bzw. subchronischen Formen von selbst gegeben. Das Mißverhältnis zwischen Schwere der zum Tode führenden Nierenerkrankung und dem geringen makroskopischen Nierenbefund lenkte hier von vornherein die Aufmerksamkeit auf die Glomeruli, denn schon seit den Untersuchungen von Langhans ist es ja bekannt, daß es sich in solchen Fällen um Glomerulonephritiden zu handeln pflegt. Und das stellte sich auch hier in der Tat als richtig heraus. In diesen frischen Fällen sind die Kanälchen zwar

verändert, aber nur ganz uncharakteristisch und relativ gering, in manchen Fällen sogar auffallend gering. Sie zeigen trübe Schwellung mit fein geronnenen Eiweißgerinnseln in den Lumina, in denen auch ganz vereinzelt desquamierte Epithelien sich finden, ferner, aber nur geringe Mengen, feintropfiges Hyalin und endlich eine meist auch nur sehr geringe Verfettung. Aber wie schon gesagt, sind diese Veränderungen meist immer höchst gering und finden sich fast nur in den Hauptstücken und besonders in denen von Suzuki sogenannten terminalen Abschnitten. Dementsprechend ist auch das interstitielle Gewebe völlig unverändert; nirgends gewuchert oder verbreitert, nirgends irgenwelche Anhäufungen entzündlicher Zellen, Rundzellen oder dergleichen. Hingegen fallen die Glomeruli durch ihre Veränderungen auf. Zunächst durch zwei Eigentümlichkeiten, einmal, daß ihre Schlingen fast ganz blutleer sind, — nur vereinzelt sieht man noch Blutkörperchen in ihnen, dann oft nur ein solches hinter dem anderen — während andererseits die Wände der Schlingen gequollen, verdickt sind. Sodann aber fällt an den Glomeruli schon mit schwacher Vergrößerung besonders ihr außerordentlicher Zell- bzw. Kernreichtum auf. Es handelt sich hier um zwei verschiedene Zellarten, nämlich einmal um Leukozyten, sodann um Zellen, welche meiner Überzeugung nach unzweifelhaft Endothelien der Gefäßschlingen sind. In manchen Fällen überwiegt die eine der beiden Zellarten, besonders auch gerade die letztgenannte, in anderen Fällen tragen beide ziemlich gleichmäßig bei, um den großen Zellreichtum der Glomeruli herbeizuführen. Der Kapselraum ist in manchen Fällen völlig frei, in anderen enthält er ganz fein geronnenes Eiweiß und bzw. oder einzelne rote Blutkörperchen — letzteres in den Fällen, in denen auch in Harnkanälchen, besonders den Hauptstücken, einzelne rote Blutkörperchen sich im Lumen finden —; doch ist in meinen Fällen diese Ausscheidung in den Kapselraum meist gering. Die Kapselep'thelien zeigen sich in manchen Fällen völlig unverändert erhalten, in anderen sind sie gequollen, höher als normal, weisen zum Teil auch Fett auf, und sodann kommen Fälle, in denen die Kapselepithelien hier und da verloren gegangen zu sein scheinen, während die der Umgebung besonders groß und auch leicht gewuchert sind, indem hier die Zellen auf kleine Strecken, mehr unregelmäßig, mehrere Lager bilden, oder indem mehr Kerne zusammenliegen, während Zellgrenzen nicht wahrnehmbar sind, und so eine Art kleiner unregelmäßiger Riesenzellen zustande kommt. In den einzelnen Fällen werden von diesen Veränderungen nicht der eine oder andere Glomerulus betroffen, sondern, wenn auch quantitativ etwas verschieden, mehr oder weniger alle. Auf Einzelheiten brauche ich nicht weiter einzugehen, da es sich hier ja deutlich um das Bild der akuten Glomerulitis bzw. Glomerulonephritis handelt. Betonen möchte ich aber, daß mir die allerfrischesten Fälle, die ich zu sezieren Gelegenheit hatte — etwa 7 Tage oder etwas länger nach erstem Krankheitsbeginn — auch nach ihren mikroskopischen Befunden von besonderem Interesse erscheinen, einmal, da man selten sonst zur Untersuchung so frischer Fälle Gelegenheit haben wird, sodann weil sie uns den ganzen Prozeß, um den es sich handelt, am ehesten erklären werden. In diesen ganz frischen Fällen waren nun gerade die tubulären Veränderungen sehr gering, die glomerulären schon vorhanden, und zwar handelte es sich hier schon um den Zellenreichtum und die Blutarmut der Glomeruluskapillarschlingen, während der Kapselraum und die Kapselepithelien noch ziemlich ohne Veränderungen waren. Gerade in diesen Fällen waren es besonders die gewucherten Endothelien, welche den Zellreichtum der

Glomeruli bedingten. Hier scheint mir nach der Zusammenstellung meiner Fälle der allererste Angriffspunkt gelegen und ich möchte nicht anstehen, diese Endothelwucherung der Kapillarschlingen der Glomeruli aus allgemein-pathologischen Gründen als die Folge einer morphologisch nicht nachweisbaren Schädigung der Kapillaren, d. h. insbesondere ihrer Endothelien aufzufassen. Bedenkt man nun, daß selbst diese frühen Fälle schon ausnahmsweise schwere Veränderungen darstellen müssen, da die Mehrzahl der Fälle sich ja nach kurzem Kranksein erholen und keiner Todesgefahr ausgesetzt sind, so werden bei letzteren auch die anatomischen Veränderungen noch geringer sein und es wird sich in diesen Fällen wohl im wesentlichen nur um eine Kapillarschädigung der Glomeruli handeln. Sicher liegt ja bei der eigentlichen Glomerulonephritis eine echte Entzündung vor — ja es ist seit den wichtigen Untersuchungen vor allem von Herrn Löhlein diese Form der Nephritis geradezu als die Nephritis Katexochen aufzufassen —, aber von jener Kapillarschädigung bis zur echten Glomerulonephritis ist ja auch nur ein Schritt und das so wechselnde und oft so auffallend schnell und leicht verlaufende Bild der sogenannten Feldnephritis mag so zu erklären sein. Nun wird das Ödem — das Hauptsymptom auch der „Feldnephritis" — jetzt ja auch klinischerseits zumeist auf eine Kapillarschädigung bezogen (s. z. B. die letzte zusammenfassende Abhandlung von Leo Hess[1]), aber es wird dabei nicht nur an die Kapillaren der Glomeruli bzw. der Niere, sondern an die des Körpers überhaupt gedacht. Infolgedessen habe ich in einigen Fällen auch die kleinen Gefäße anderer innerer Organe, wie Leber, Milz, Pankreas, ferner diejenigen der Haut und des Unterhautgewebes zur Untersuchung herangezogen, muß aber betonen, daß ich an ihnen nirgends irgendwelche Veränderungen auffinden konnte. Morphologisch scheinen mir solche also in diesen Fällen wenigstens nur an den Kapillaren der Nierenglomeruli nachweisbar. Einer meiner Fälle nun könnte in jenem Sinne einer allgemeinen Kapillarschädigung gedeutet werden. Er scheint mir interessant genug, ihn hier anzuführen. Es handelte sich um eine dreiwöchentliche „Kriegsnephritis"; nach lange daniederliegender Diurese besserte sich der Zustand beträchtlich, als unerwartet bei einer Defäkation zuerst eine plötzliche Atemerschwerung, dann ein komatöser Zustand einsetzte. Es wurde zuerst an eine Embolie gedacht, dann eine Urämie angenommen. Am nächsten Tag starb der Mann. Bei der bald darauf vorgenommenen Sektion zeigte die Niere (vor allem mikroskopisch genauer verfolgt) das Bild der akuten Glomerulonephritis (schon offenbar im Rückgang begriffen); es fanden sich nun aber am Boden des IV. Ventrikels bzw. darunter mehrere kleine Blutungen, mikroskopisch bestätigte es sich, daß es sich hier um multiple kleine Blutaustritte aus Kapillaren handelte. Diese Kapillarblutungen könnten hier als die Folgen einer (primären oder sekundären?) Schädigung der Kapillaren, in diesem Falle auch des Gehirnes, gedeutet werden — Veränderungen an den Gefäßen des Gehirnes waren nicht nachzuweisen, auch handelte es sich um einen noch jungen Menschen —, und es scheint mir von Interesse, die Frage aufzuwerfen, ob auch sonst ähnliche Erscheinungen bei den Nephritiden beobachtet worden sind, welche eine richtige Erklärung ermöglichten.

Haben wir bisher die akuten Fälle der „Kriegsnephritis" verfolgt, welche sich mikroskopisch als Glomerulonephritiden im akuten Stadium erwiesen, so haben wir jetzt die älteren Fälle der Erkrankung, in welchen

1) Zeitschr. f. klin. Med. 1915, Bd. LXXXII, H. 1/2.

ja auch die Sektion schon ein typisches Bild ergab, mikroskopisch zu betrachten. Auch hier stehen wieder die Glomerulusveränderungen im Vordergrund, ja sie sind, in manchen Fällen wenigstens, noch weit auffälliger geworden. Die Schlingen sind noch stärker verdickt, die Blutarmut der Kapillaren ist wenigstens an den meisten Schlingen der Glomeruli noch die gleiche, der Zellreichtum — Endothelien wie Leukozyten — ist noch vorhanden, die Schlingen sind der Kapsel vielfach verklebt oder verwachsen; vor allem aber finden sich jetzt in den meisten Fällen, wenn auch quantitativ sehr verschieden, die ausgedehntesten Wucherungen und Desquamationen der Kapselepithelien in Gestalt der bekannten sogenannten „Halbmond"-bilder. Es handelte sich hier um die Form der subakuten Glomerulonephritis, die Fahr als die extrakapilläre bezeichnet. Interessant scheint mir, daß ich neben dieser Zellwucherung in mehreren Fällen im Kapselraum hyaline, bei van Gieson-Färbung gelbbraun gefärbte Massen liegen sah; sie scheinen mir kein Exsudat darzustellen, sondern auf einer Degeneration der Kapselepithelien zu beruhen, die der tropfig-hyalinen der Tubulusepithelien entspräche; auch in den Zellen selbst glaube ich geringe derartige Massen als Anfang des degenerativen Prozesses gesehen zu haben. Derartige Massen fand ich besonders, wenn die — zum großen Teil desquamierten — Epithelien wieder geringer wurden und es mögen Beziehungen zum Untergang solcher „Halbmonde" hier gegeben sein; auch mag dies Auftreten hyaliner Substanzen das nächste Stadium erleichtern, in dem Bindegewebe von der verdickten Kapsel in den Kapselraum einwuchert und an Stelle des gewucherten und desquamierten Epithels tritt, während letzteres stellenweise noch bestehen bleiben und in Spalträumen wuchern kann.

In diesen Fällen von subakuter Glomerulonephritis zeigte nun aber auch das übrige Nierengewebe tiefeingreifende Veränderungen. Zunächst die Tubuli solche degenerativer Natur. Viele Kanälchen zeigen ganz atrophische Epithelien, die Kanälchen selbst sind klein, zusammen gefallen; andere sind stark erweitert. Die Epithelien sind flach, das sehr weite Lumen ist mit hyalinen Zylindern gefüllt; die Epithelien weisen in vielen Fällen sehr viel Fett auf — besonders vollgestopft mit Fett sind desquamierte Epithelien —, auch tropfiges Hyalin ist zumeist reichlich vorhanden. Diese Veränderungen betreffen nicht nur die Hauptstücke, sondern, wenn auch diese häufig besonders stark, alle Kanälchen, so auch die geraden, welche oft fast alle hyaline Zylinder enthalten. Das Zwischengewebe ist stark gewuchert und verbreitert. Es enthält Spindelzellen und Rundzellen und weist öfters auch kleine Ansammlungen von Rundzellen, oder — selten — auch von Leukozyten auf. Auf alle Einzelheiten der Glomerulus- und Tubulusveränderungen gehe ich hier nicht ein, sondern begnüge mich mit diesen kurzen Hinweisen, denn es handelt sich ja um das Bild der typischen Glomerulusnephritis im subakuten bzw. subchronischen Stadium, deren Details ja bekannt sind. Von Wichtigkeit erscheint mir aber noch eine Frage des inneren Zusammenhanges, ob nämlich die in diesem Stadium leicht zu beobachtenden viel schwereren Veränderungen der Harnkanälchen — und davon abhängig des interstitiellen Gewebes — als Folge der von vornherein die Glomerulonephritis bewirkenden angreifenden Noxe, oder als von den jetzt sehr schweren Glomerulusveränderungen abhängig, aufzufassen sind. Und da möchte ich mich ganz entschieden auf den letzteren, vor allem von Herrn Löhlein besonders betonten Standpunkt stellen. Der Vergleich mit den Frühfällen spricht entschieden in dem Sinne; die Veränderungen sind im Gegen-

satz zu denen im Anfangsstadium zu schwer, um auf die gleiche Ursache bezogen zu werden, die letzteren zu gering, um nicht leicht reparabel zu sein; auch andere Punkte, so der Beginn der stärkeren Verfettungen in Kanälchen, oft in direkter Abhängigkeit von Glomeruli und dergleichen sprechen in diesem Sinne. Gerade die fortlaufende Kette dieser einheitlich aufzufassenden und vom ersten Ausgangspunkt verfolgbaren, aber zeitlich nur an Stärke der Veränderungen verschiedenen Fälle von Glomerulonephritis, scheint mir ausnehmend geeignet in dem oben gekennzeichneten Sinne zu entscheiden.

Während die meisten meiner Fälle dieser zweiten Gruppe, als dem subakuten Stadium zugehörend, zu betrachten sind, lassen sich ein oder zwei Fälle schon als subchronisch bezeichnen. Hier beginnt schon neben der Einwucherung von Bindegewebe in den Kapselraum der Glomeruli deren weitergehende Verödung. Die längste Krankheitsdauer der von mir sezierten Fälle betrug 8 Wochen. Während ich so das akute und subakute bzw. subchronische Stadium der Glomerulonephritis an der Hand meiner 14 Fälle verfolgen konnte, hatte ich aus naheliegenden Gründen unter meinem Material keinen Fall, in dem es schon zum chronischen Stadium — Schrumpfniere — gekommen wäre.

Bemerkenswert erscheint mir nun noch eine Gruppe von Fällen, auf die ich oben schon kurz hinwies. Unter den 4—6 Wochen nach Krankheitsausbruch Verstorbenen fanden sich nämlich zwei Fälle, deren Nieren makroskopisch keineswegs das Bild der „großen weißen oder bunten Niere“ (subakutes Stadium der Glomerulonephritis) boten, und bei denen auch die mikroskopischen Bilder nichts dergleichen aufwiesen. Im Gegenteil, hier lagen nur Veränderungen vor, welche den akuten Fällen entsprachen, aber sie waren selbst dafür sehr gering und das ganze Bild wie manche Einzelheit — besonders, daß die Glomerulusschlingen zum großen Teil gut mit Blut gefüllt waren — weist stark darauf hin, daß hier eine Rückbildung einer über das akute Stadium nicht hinaus gelangten Glomerulonephritis, d. h. eine im Abheilen begriffene Glomerulonephritis vorlag, was auch mit dem Verlauf der Krankheit sehr gut harmonierte. Auch Löhlein hatte die Bilder einiger seiner Fälle schon in diesem Sinne gedeutet. Aber diese beiden Nieren wiesen dafür makroskopisch und mikroskopisch eine andere Veränderung im höchsten Grade auf, nämlich die ausgedehntesten Blutungen; vor allem Gruppen von Hauptstücken waren mit Blut vollgepfropft; es fanden sich rote Blutkörperchen auch in Kapselräumen, aber auch in großen Massen im Mark. Andererseits bestanden nun in diesen beiden Fällen auch klinisch schwere Komplikationen, welche wir mit dem allgemeinen Wort „septisch“ bezeichnen können; in einem Falle hatten sich aus der Bronchopneumonie Abszesse entwickelt, die zu Empyem führten, im andern Fall hatte eine gleichzeitig bestehende Phthise zur Perforation eines tuberkulösen Darmgeschwüres und infolgedessen zu eiteriger Peritonitis geführt. Also zwei Fälle, in denen die Nephritis selbst im Rückgang begriffen war, aber ein septischer (im weitesten Sinne des Wortes) Zustand einerseits hinzukam, andererseits besonders starke Blutungen der Nieren sich fanden. Und hier möchte ich die zwei Fälle subakuter Glomerulonephritis, in Gestalt der großen „bunten Niere“, anfügen, in denen auch, wie oben erwähnt, die Nierenblutungen über das sonst beobachtete Maß weit hinausgingen. Denn auch hier in diesen beiden Fällen lag dieselbe „septische“ Komplikation vor: in einem Falle wiederum vereiterte Bronchopneumonie mit Empyem (in diesem Falle wurden in den Nieren, allerdings als terminal aufzu-

fassende, Kokkenembolien gefunden), im anderen ein vereiterter Aszites, d. h. eine eiterige Peritonitis. Also vier Fälle von Glomerulonephritis in verschiedenen Stadien mit außergewöhnlich starken Blutungen in der Niere einerseits, einer Komplikation dieser Fälle durch starke Eiterungsherde an anderen Stellen des Körpers (in drei oder vier Fällen indirekt mit der Nephritis zusammenhängend) andererseits. Hier liegt wohl nichts näher, als einen Zusammenhang anzunehmen und den etwa so zu deuten, daß es infolge der Eiterungen, d. h. der Infektionen, hier in der durch die Glomerulonephritis (Kapillarveränderungen!) dazu disponierten Niere sekundär zu Blutungen gekommen ist. Ob diese Auffassung richtig ist, oder ob auch die starken Nierenblutungen dieser Fälle einfach dem Bilde der Glomerulonephritis zuzuzählen sind, darüber kann erst die Verfolgung einer größeren Zahl ähnlicher Fälle entscheiden.

Das, was mir auf jeden Fall aus der mikroskopischen Untersuchung der „Kriegsnephritis" hervorzugehen scheint, ist die Tatsache, daß es sich hier um ein keineswegs neues Krankheitsbild handelt, sondern nur eine im klinischen Werdegang einige Besonderheiten aufweisende Nierenerkrankung, deren anatomisches Substrat einheitlich eine Glomerulusnephritis ist, mit einfacher Glomeruluskapillarschädigung bis zur typischen Glomerulonephritis in ihren verschiedenen Stadien. Ich betone hierbei, daß ich diese Folgerung nur aus meinem Material ziehen kann, das von der Nordwestfront stammt, da vielleicht an anderen Orten der Fronten andere Nephritisformen der „Kriegsnephritis" zugrunde liegen könnten.

Diese Feststellung der pathologischen Anatomie der Erkrankung harmoniert gut mit ihrer Klinik. Für die Ödeme haben wir das schon gesehen und auch die Forderung einer Blutdruckerhöhung, wie sie von Fahr Volhard für die diffuse Glomerulonephritis erhoben wird, ist durch die schon erwähnten Feststellungen von Dr. Nonnenbruch erfüllt. Ganz besonders scheint aber mir die Klärung der der sogenannten „Kriegsnephritis" zugrunde liegenden anatomischen Veränderungen Rückschlüsse zuzulassen auf die Genese und Ätiologie der Erkrankung, die wichtigste, aber auch schwierigst zu beantwortende Frage, der ich mich jetzt noch kurz zuwenden will.

Alle Erfahrungen an der Hand der anatomisch als Glomerulonephritis aufgeklärten Fälle, sprechen in dem Sinne, daß ihnen ätiologisch eine Infektion zugrunde liegt. Bekannt sind die Fälle im Anschluß an Scharlach, aber auch an Anginen, Gelenkrheumatismus, Erysipu usw. Löhlein betonte schon den engen Zusammenhang mit Streptokokkeninfektionen, und Aschoff wie Fahr-Volhard weisen auf die gleiche Tatsache hin. Daneben werden auch Pneumokokken angeschuldigt. Bei Tuberkulösen, bei denen sich Glomerulonephritis findet, wird meist — wohl mit Recht — angenommen, daß eine Mischinfektion mit Kokken ätiologisch maßgebend ist, nicht der Tuberkelbazillus selbst. Unter meinen vorliegenden Fällen bestand Tuberkulose nur in zwei Fällen. Demnach ist nach Feststellung, daß es sich bei der Kriegsnephritis um eine Glomerulonephritis handelt, a priori eine Infektion als zugrunde liegend und mit aller Wahrscheinlichkeit eine solche mit Kokken anzunehmen. Der von mir in allen Fällen gefundene weiche Milztumor und ebenso klinische Erscheinungen, wie das Fieber, das Gefühl der Mattigkeit zu Beginn der Erkrankung usw., weisen mit aller Deutlichkeit auf eine Infektion hin. Daß ich in einem Fall auch in den Nieren (aber offenbar erst terminal oder postmortal entstandene) Kokkenembolien fand, in zwei Fällen

Kokken in der Lunge nachweisen konnte, führe ich auch als allgemein im Sinne einer Kokkeninfektion sprechend an.

Weit schwieriger zu entscheiden ist die Frage nach der Eintrittspforte der Infektion. Hier liegen aber auch einige Hinweise vor. Nach Volhards großer Zusammenstellung kommt in erster Linie der lymphatische Rachenweg, besonders die Tonsillen, in Betracht. Ein positiver Nachweis ist in unseren Fällen kaum möglich, da eine Angina klinisch wie anatomisch fast stets vermißt wird. Da sich aber klinisch überaus häufig von vornherein eine Bronchitis findet und diese in meinen Sektionsfällen stets sehr stark vorhanden war — häufig auch Tracheitis und Laryngitis — und auch diese Erkrankungen oft auf Kokken zurückzuführen sind, wären die oberen Respirationsorgane doch als Eingangspforte der Erkrankung zu deuten.

Auf jeden Fall spielt der Erreger nicht die einzige Rolle, d. h. es handelt sich wohl sicher nicht um einen spezifischen solchen, sondern, um so zu sagen, banale wenig virulente Kokken, deren Toxine erst unter besonderen disponierenden Umständen die Nieren angreifen und schädigen. Gerade hier sind wir auf Spekulation angewiesen und es ist schwer, sicheres zu sagen. Eine große Fülle von Erfahrungen weist aber darauf hin, daß die Durchnässung und Erkältung in unseren Fällen überaus häufig ein derartiges disponierendes Moment darstellt, und dies steht in Einklang mit sonstigen Erfahrungen — und Tierexperimenten — über Zusammenwirkung dieser Faktoren mit Infektion bei der Entstehung von Nephritiden. Aber auch andere dispositionelle Momente kommen in Betracht, so, wie Blum mit Recht betont, eine angeborene oder erworbene Minderwertigkeit des Gefäßsystems, insbesondere der N ere und überhaupt frühere Erkrankungen der Niere. In diesem Zusammenhange scheint es erwähnenswert, daß sich unter unseren Fällen ein Bleiarbeiter, zwei Tuberkulöse befinden, und daß in einem Falle eine Hypoplasie der einen, Hypertrophie der anderen Niere vorlag. Hier schließen sich diejenigen Fälle an, in welchen derartige Verhältnisse nicht mehr als disponierende Faktoren zu einer jetzt erst einsetzenden Glomerulonephritis anzusehen sind, sondern es sich überhaupt um alte Fälle von Nephritis handelt, die nur unter den jetzigen Bedingungen ein neues Aufflackern und eine akute Verschlechterung zeigen, Fälle, die natürlich zu der sogenannten „Feldnephritis" nicht mehr zu rechnen sind. Als dispositionelles Moment wird auch noch die veränderte Ernährung in Betracht gezogen, eine Auffassung, der ich zunächst durchaus skeptisch gegenüberstehe. Über alle diese ätiologischen Gesichtspunkte, insbesondere auch andere Theorien, die ich nicht für richtig halte — wie Bacterium coli-Infektion, toxische mit der Nahrung zusammenhängende Substanzen, Anschluß an Typhus oder Typhusimpfung — habe ich mich unter Anführung der kleinen, auf diesem Gebiete schon entstandenen Literatur an anderem Orte etwas genauer ausgesprochen. Hier möge das Gesagte genügen, da sich unumstößlich sicheres noch nicht ausführen läßt.

So scheint mir im ganzen die Zurückverfolgung der „Feldnephritis" auf ihre anatomische Grundlage als Glomerulonephritis interessant und wichtig. Diese anatomischen Befunde können aber nur für mein Material gelten; ob die gleichen auch in anderen Gebieten erhoben wurden — wie wohl anzunehmen ist —, oder ob dort andere Formen festgestellt wurden, wird die Diskussion, die ich mit meinen kurzen, nicht das ganze Gebiet umfassenden Ausführungen nur einleiten wollte, ergeben.

Diskussion:

Herr Beitzke: Meine Erfahrungen über Kriegsnephritis sind etwas andere als die von Herrn Herxheimer. Unter meinen 20 Fällen sind nur 7 mit Glomerulonephritis epithelialis proliferans. Die andern 13 sind akute parenchymatöse Nephritiden, fast alle mit mehr oder weniger hämorrhagischem Charakter und mit kleinen leuko-lymphozytären Infiltraten. Fast niemals fehlte in diesen Fällen ein auffallender Leukozytenreichtum der Glomerulusschlingen, einigemal sah ich auch hier und da leichte hyaline Veränderungen einzelner Glomerulusschlingen. Klinisch waren fast alle Fälle hämorrhagischer Natur. Ödeme sind nicht immer vorhanden; unter meinem Sektionsmaterial hatte nur ein einziger Fall ausgesprochene Ödeme. Was die Ätiologie angeht, so glaube ich mit Herrn Herxheimer, daß es sich um eine Infektion handelt. Doch habe ich noch nicht mit Sicherheit einen als Erreger anzusprechenden Mikroorganismus finden können. Kokken in Gestalt kleiner Embolien habe ich nur zweimal gefunden, aber ohne Reaktion ringsherum, also offenbar agonal (von eiterigen pneumonischen Herden aus). Auf dem östlichen Kriegsschauplatz hat Messerschmidt in einigen Fällen von Feldnephritis Spirochäten gefunden und auch durch Übertragung von Nephritikerblut bei Meerschweinchen Nephritis erzeugt. Über die ätiologische Bedeutung seiner Spirochäten äußert sich Messerschmidt sehr zurückhaltend. Ich habe nur zweimal in der Niere spirochätenähnliche Gebilde finden können; ich kann nicht einmal sicher sagen, ob es Mikroorganismen sind. Ob einseitige Ernährung disponierend wirken kann, ist mir nach Erfahrungen bei Russen zweifelhaft.

Herr Fahr: Auch in den Heimatslazaretten, speziell bei uns in Hamburg, hat seit Kriegsbeginn entschieden eine Häufung der Fälle von Morbus Brightii stattgefunden. Betrachtet man das Gesamtmaterial, so sind die Fälle nicht einheitlich, auch nicht ätiologisch. Doch ist es einleuchtend, daß neben den Fällen, die subchronisch und chronisch werden und die zur Sektion kommen, die Glomerulonephritiden vorwiegen; es decken sich damit auch meine Erfahrungen — denn bei den maligne werdenden Fällen dominieren zwei Formen durchaus, die diffuse Glomerulonephritis und die Sklerose mit vorwiegender Beteiligung der Vas. aff. Da die erstere Form bei dem Alter der in Rede stehenden Menschen wenig in Frage kommt, so bleibt hier als beherrschend die Glomerulonephritis. Auch einige der Beitzkeschen Fälle, die Herr Beitzke nicht als Glomerulonephritis bezeichnet hat, möchte ich nach seiner Beschreibung doch als Glomerulonephritis auffassen.

Wenn es sich nicht um diffuse Glomerulonephritis, sondern um herdförmige Nephritis oder degenerative Formen handelt, so möchte ich immer zu bedenken geben, ob hier wirklich die Nephropathie das Bild beherrscht, oder ob es sich hier nicht lediglich um ein Symptom, eine Teilerscheinung einer Infektionskrankheit, oder einer sonstigen Erkrankung handelt, die ihrerseits für Verlauf und Ausgang der Krankheit entscheidend ist.

Herr Löhlein: Unter „Feldnephritis" darf nur diejenige schwere Nierenerkrankung verstanden werden, deren gehäuftes Auftreten im Felde den Ärzten aufgefallen ist. Diese ist nach meinen Erfahrungen, wie nach ihrem klinischen Verlauf zu vermuten war, eine akute Glomerulonephritis (mit ihren Ausgängen). Für die ätiologische Beurteilung ist uns maßgebend, daß wir bei sicheren Streptomykosen, bei Anginen usw. typische Veränderungen der Niere finden, ganz gleichartige aber auch bei unklarer Primärerkrankung; die unklaren Fälle bilden die Mehrheit.

Besonders wichtig sind Feststellungen über Beginn und Dauer der Erkrankung.

Herr Benda: Über die Befunde der früheren Feldnephritis stimme ich mit dem Vortragenden ganz überein. Ich möchte nur auf das Problem die besondere Aufmerksamkeit lenken, in wie langer Zeit die auch vom Vortragenden erwähnten Schrumpfungen eintreten können. Diese Fälle ergeben die Schwierigkeiten der Beurteilung, ob es sich um Ausgänge der Feldnephritis oder um Verschlimmerungen alter Erkrankungen handelt. Ich habe in einzelnen Fällen die letztere Überzeugung gewonnen.

Herr Merkel: Die in der Festungsprosektur Metz histologisch untersuchten 12 Fälle (9 Fälle selbst obduziert) ergaben vollständig mit den Herxheimerschen Ausführungen übereinstimmende Befunde; über die Dauer der Fälle kann man meist ein bestimmtes Urteil nicht abgeben. Die kürzeste Krankheitsdauer ist 4 Tage, die längste 12 Wochen gewesen. Klinisch bestanden stets hochgradige Ödeme, mehrfach urämische Erscheinungen, einmal trat ganz plötzlicher Tod ein. Das makroskopische Bild der Nieren zeigte nur 6mal Ödem der Nierensubstanz, 4mal wurden Rindenblutungen makroskopisch und mikroskopisch festgestellt.

Herr Aschoff: Ich stehe ganz auf dem Boden des Referats Herxheimer bezüglich der Form der Nephritis. Kollege Gräff und ich haben keine reine parenchymatöse Nephritis gesehen, sondern auf Grund der Schultzeschen Oxydasereaktion, die am besten über Menge und Lokalisation der Leukozyten Ausdruck gibt, eine Schädigung der Glomeruli feststellen können. Auch bitte ich auf das Herz genau zu achten, da es ein wichtiges Merkmal für die Dauer der Erkrankung ist.

Herr Henke: Ich halte auch für das Charakteristische der sogenannten Kriegsnephritis eine Glomerulonephritis. Wenn man sogenannte parenchymatöse Veränderungen und gelegentlich auch teilweise Schrumpfungen findet, so muß man immer ausschließen, daß nicht ältere Erkrankungen vorliegen. Infektiöse Ursache ist das Wahrscheinlichste, schon mit Rücksicht auf die Vergrößerung der weichen Milz.

Herr v. Gierke: Auch ich habe bei den mir zur Verfügung stehenden Fällen die Oxydasereaktion angewandt. Dabei muß beachtet werden, daß auch in gesunden Nieren die in den Glomeruli festgehaltenen Leukozyten mit der Oxydasereaktion oft überraschend groß ist, wie mir scheint in Abhängigkeit von der Länge der Agone und der Art des Kreislaufstillstandes. Bei der beginnenden Nephritis tritt Auswanderung der Leukozyten hinzu.

Herr v. Pessl: Es dürfte von Interesse sein, zu erwähnen den günstigen Verlauf der Kriegsnephritiden auf dem westlichen Kriegsschauplatz im Bereiche der 12. Armee. Von mehreren 100 Fällen haben wir im Feldlazarett zu Olschany keinen durch den Tod verloren, obwohl für die Mehrzahl der Fälle schon die Bestimmung der 11. Landwehrdivision in Betracht kam, daß nur nach 1wöchigem Aufsein und bei Fehlen des Eiweißes im Harn, sowie der Formelemente und der Ödeme der Rücktransport bewirkt werden dürfe.

Hinsichtlich der Erscheinungen ist zu betonen, daß fast in allen Fällen granulierte Zylinder nachgewiesen wurden. Ödeme fehlten sehr selten, angedeutet waren sie wenigstens fast immer.

Größerer Blutgehalt des Harns fehlte fast stets. Urämie war häufig. In ätiologischer Hinsicht konnte ein direktes Vorangehen von Infektionskrankheiten fast nie nachgewiesen werden. Nur ein paarmal Gelenkrheumatismus und Angina. Dagegen bestand sehr häufig nach Angabe der Leute und auch der Truppenärzte zu Anfang Fieber, übereinstimmend wurde von fast allen Patienten Erkältung oder Durchnässung im Schützengraben angegeben. Es scheint nach diesen Erfahrungen wahrscheinlich, daß in zahlreichen Fällen Erkältungen oder Durchnässungen das primäre bzw. prädisponierende Moment darstellen, denen dann immer sekundäre Infektion, wohl zum Teil endogenen Charakters, sich anschließt.

Herr W. H. Schultze: Ich möchte nur ganz kurz erwähnen, daß ich auf den Leukozytenreichtum der Glomeruli schon in meiner ersten Oxydasearbeit hingewiesen habe. Bei Stauungen z. B. können die Glomerulischlingen so mit Leukozyten angefüllt sein, daß nach Anstellung der Reaktion die Glomeruli als blaue Punkte auf hellem Grunde hervortreten. Man muß dies beachten, wenn man sich vor Irrtümern schützen will.

Herr Erich Meyer: Nach den klinischen Beobachtungen schien es mir außerordentlich wahrscheinlich, daß die meisten der sogenannten Kriegsnephritisfälle als Glomerulonephritiden aufzufassen sind. Bei der Schwierigkeit der klinischen Differenzialdiagnose ist es für mich außerordentlich wichtig zu hören, daß pathologisch-anatomisch fast alle Fälle als Glomerulonephritiden anzusehen sind. Dadurch unterscheidet sich aber meiner Meinung nach die „Kriegsnephritis“ von der im Frieden gesehenen nicht.

Ödeme sind so gut wie immer im Beginn vorhanden, namentlich besteht aber noch lange Zeit, auch wenn die Ödeme nicht mehr sichtbar sind, ausgesprochene Hydrämie (Refraktometeruntersuchungen).

Für die infektiöse Natur sprechen zeitenweise auftretende Temperatursteigerungen. Die Prognose möchte ich quoad restitutionem sehr vorsichtig stellen; bei gesteigerten Anforderungen verschlimmern sie sich auch nach scheinbarer Ausheilung.

Herr Herxheimer: Ein Teil der Fälle stellt, wie es Herr v. Hansemann darstellte und wie ich es auch schon erwähnte, alte Nephritiden vor, an die sich akute Erkrankung anschließt. Ein großer Teil der Fälle ist aber als jetzt akut entstanden anzusehen und das sind diejenigen, die uns die beste Aufklärung über die sogenannte „Kriegsnephritis“ geben. Besonders erfreut bin ich, daß fast alle Diskussionsredner mir darin beistimmen, daß es sich um Glomerulonephritiden handelt. Mit Herrn Fahr und Herrn Aschoff würde ich einen Teil der von Herrn Beitzke erwähnten Fälle seiner Beschreibung nach doch als Glomerulonephritiden auffassen. Die Zusätze, die Herr Beitzke der histologischen Beschreibung hinzugefügt hat — Kapselverhärtung, hyaline Quellung der Schlingen usw. — stimmen natürlich auch für meine Fälle; ich habe diese Punkte nicht erwähnt, da sie bekannt sind und ich nicht alle histologischen Details schildern wollte. Was die erwähnte Gutartigkeit der Nephritisfälle an manchen Orten betrifft, so mag es sich hier um Kapillarveränderungen handeln, während die Nieren relativ unverändert bleiben. Es ist sicher sehr schwer, die als „Kriegsnephritis“ anzusehenden Fälle abzusondern, aber bei genauer Verfolgung derselben besonders in kombiniert klinischer und anatomischer Betrachtung wird es gelingen, ein einheitliches Bild zu gewinnen.

XXIV.

Herr Eugen Fraenkel-Hamburg:

Einleitendes Referat zur Diskussion über den Gasbrand beim Menschen.

M. H.! Ich entspreche lediglich einem Wunsche des Herrn Aschoff, wenn ich der für jetzt angesetzten Aussprache über den sogenannten Gasbrand ein paar einleitende Worte vorausschicke. Nur um solche kann es sich hier handeln, nicht um ein irgendwie erschöpfendes Referat. Zu einem solchen fehlt die Zeit, und es erübrigt sich um so mehr, als ich erst kürzlich meinen Standpunkt in der Münchner med. Wochenschr. (Nr. 13, 1916) dargelegt habe, die, wie ich annehmen darf, wenigstens von einem Teil von Ihnen gelesen worden ist. Es ist zudem auch von anderer Seite über die Erkrankung nicht gerade wenig geschrieben worden; zu einer Klärung der Frage hat das aber nicht beigetragen. Vielmehr ist schon jetzt eine Verwirrung eingetreten, die ich für bedenklich halte, und ob die heutige Aussprache daran etwas ändern wird, ist mir zweifelhaft.

Man kann die bisher erschienenen Arbeiten in drei Gruppen teilen:
1. in rein klinisch-diagnostische,
2. in therapeutische,
3. in ätiologische.

Auf die ersteren gehe ich nicht weiter ein, bemerke aber folgendes: Ich weiß von verschiedenen meiner früheren, jetzt im Felde stehenden Schüler, die den Gasbrand auch schon vor dem Kriege kannten, daß mit der Diagnose dieses Leidens im Felde etwas freigebig verfahren wird. Wo immer Gasblasen im Wundsekret oder in Wundrändern bzw. deren nächster Umgebung gefunden werden, besteht die Neigung, die Diagnose auf Gasbrand zu stellen. Das ist natürlich kein Gasbrand, sondern unter diesem versteht man eine Erkrankung, bei der es, unter gleichzeitigem Auftreten von Gasbläschen, zu Erweichung und zunderartigem Zerfall der Muskulatur und des Bindegewebes kommt, ohne daß eine irgendwie nennenswerte Durchsetzung der Gewebe mit Flüssigkeit besteht.

Von den in therapeutischen Arbeiten empfohlenen Maßnahmen kommt für uns nur die Sauerstoffinfiltration der Gewebe in Betracht, durch welche der Gasbrand günstig beeinflußt wird. Es ist durch meinen früheren Assistenten Frankenthal und, unabhängig von ihm, durch Simmonds festgestellt worden, daß bei diesen therapeutischen Eingriffen Luftembolien zustande gekommen sind, die den Tod der betreffenden Kranken blitzartig zur Folge hatten.

Die für uns wichtigste Frage betrifft die Ätiologie. In dieser Beziehung wußte man bereits vor dem Kriege durch sehr zahlreiche Arbeiten, daß ein von mir im Jahre 1892 gefundener anaerober Bazillus, der seitdem in Deutschland als „Fraenkelscher Gasbazillus" bezeichnet wird, in der bei weitem größten Zahl der Fälle von echtem Gasbrand als Krankheitserreger in Betracht kommt. In Amerika wird dieser Bazillus als B. aerog. capsul. oder als Welchscher Bazillus bezeichnet. Ich möchte hier eine kleine historische Notiz über den Anteil von Welch an der Entdeckung dieses Bazillus machen. Welch hatte ihn unabhängig von unserem Kollegen Ernst in Schaumorganen gefunden und gezeigt, daß man durch

intravenöse Injektion von Reinkulturen desselben bei Kaninchen unter bestimmten Bedingungen Schaumorgane erzeugen kann. Indessen ist dies keine spezifische Wirkung dieses Bazillus. Man kann vielmehr das gleiche Resultat mit verschiedenen anderen, auch gar nicht pathogenen Anaerobiern erzielen. Die menschen- und tierpathogene Wirkung des Bazillus war Welch unbekannt. Als ich diese erwiesen hatte, bat mich Welch um Übersendung einer Reinkultur und überzeugte sich von der Identität seines Bazillus mit dem meinen. Diesen Sachverhalt hat Welch selbst in seiner ersten eingehenden, der Wirkung dieses Bazillus gewidmeten Veröffentlichung in den John Hopkins Hospital Reports objektiv dargestellt.

Der Fraenkelsche Gasbazillus ist nun durchaus gut charakterisiert. Er ist gramfest, unbeweglich, ungegeißelt und nur ganz ausnahmsweise sporenbildend. Er ist für das Kaninchen nicht pathogen, erzeugt bei dem als Versuchstier katexochen in Betracht kommenden Meerschwein eine mit der beim Menschen nach Infektion auftretende, in allen wesentlichen Punkten übereinstimmende, schwere, meist tödlich verlaufende Erkrankung, bei der die Gasentwicklung nur eine viel stürmischere und gewaltigere ist als beim Menschen. Wer bakteriologisch arbeiten kann, wird diesen Bazillus auch leicht erkennen und gegenüber anderen anaeroben Bakterien unschwer abtrennen können. Tatsächlich ist er auch von vielen im Felde stehenden Kollegen gefunden worden, und so hat unter anderen nach Angaben von Bier in einer eben in der medizinischen Klinik erschienenen Veröffentlichung auch R. Pfeiffer, einer der bedeutendsten Bakteriologen der Gegenwart, in den Bierschen Fällen von Gasbrand fast ausnahmslos den Fraenkelschen Gasbazillus, meist in Reinkultur, gefunden. Ich selbst habe ihn aus mir eingesandtem Muskelgewebe von Gasbrandfällen vom westlichen Kriegsschauplatz gleichfalls mehrfach gezüchtet, und in jedem einzelnen Falle zu seiner Identifizierung vor allem den Tierversuch herangezogen.

Es war daher sehr überraschend, daß Aschoff resp. seine Mitarbeiter in Fällen, die Aschoff allerdings nicht als Gasbrand, sondern als Gasödem bezeichnet, ganz andere Bazillen gefunden hat, die ohne weiteres von meinem Gasbazillus zu unterscheiden sind. Sie sind, wie ich nach eigenen Untersuchungen eines mir von Aschoff freundlichst zur Verfügung gestellten Stammes „Colmar" prüfen konnte, ebenso gramfest wie meine Gasbazillen, aber peritrich begeißelt und konstant sporenbildend. Sie erzeugen beim Meerschwein einen Prozeß, der ohne irgendwie nennenswerte Gasentwicklung einhergeht und zu einem leicht sulzigen, etwas hämorrhagischen Ödem führt und die Tiere sehr rasch tötet. Danach ist es ohne weiteres klar, und ich habe mich Aschoff gegenüber bei zweimaligen eingehenden mündlichen Besprechungen in Hamburg in diesem Sinne geäußert, daß der Aschoffsche Bazillus den Ödembazillen zuzurechnen ist, mit denen er auch morphologisch und in seinem sonstigen Verhalten übereinstimmt. Die von Aschoff gewählte Bezeichnung des Gasödems ist daher ganz zweckmäßig, wenngleich nicht direkt notwendig. Die Bezeichnung solcher Fälle als „malignes Ödem" hat vollkommen ausgereicht und zur Genüge dargetan, daß hier eben das Ödem überwiegt. Denn es muß hervorgehoben werden, daß sowohl beim Menschen als auch beim Tierversuch die Beimengung von kleinsten Gasbläschen zur Ödemflüssigkeit eine durchaus inkonstante ist. Nun habe ich selbst bei den von mir untersuchten (zwei) Fällen von malignem Ödem beim Menschen

einen Bazillus gefunden, der in allen wesentlichen Punkten mit dem Aschoffschen Bazillus übereinstimmt und sich nur durch seine Gramnegativität von ihm unterscheidet. Es würden demnach als Erreger des malignem Ödems, oder wie Aschoff es nennt, des Gasödems zwei einander sehr nahe stehende, sich nur durch ihr Verhalten der Gramschen Färbung gegenüber unterscheidende Anaerobier in Betracht kommen; damit würde sich auch der Widerspruch in den Angaben verschiedener Forscher über das Verhalten der Ödembazillen bei der Gramschen Färbung ungezwungen erklären. Es haben sowohl die Autoren recht, welche den Ödembazillus Grampositivität zuschreiben, als auch jene, welche ihn als gramnegativ erklärt haben. Es sind das eben zwei verschiedene Spezies desselben Genus. Wenn nun aber Aschoff die Ansicht vertritt, daß es gleichgültig ist, ob man die Fälle als Gasödem oder Gasbrand bezeichnet, so kann ich ihm hierin nicht folgen. Einmal wegen der prognostischen Beurteilung beider Krankheitsprozesse. Die Prognose des Gasödems, oder wie ich es vorziehe, sie weiter zu nennen, des malignen Ödems ist meines Erachtens eine sehr viel ungünstigere, als die des Gasbrandes. Das kann man auch aus den Angaben, die aus dem Felde vorliegen, entnehmen. Nach den Mitteilungen der einen beträgt die Mortalität bis 100%, während die anderen von sehr günstigen Resultaten und einer äußerst geringen Mortalität berichten. Das kann sich nur, da doch das in Betracht kommende Menschenmaterial ein im ganzen gleichwertiges ist, aus der Annahme erklären, daß hier eben zwei ganz verschiedenwertige, klinisch vielleicht weitgehende Übereinstimmung in der Erscheinung darbietende, aber durch verschiedene Krankheitserreger verursachte Prozesse vorliegen.

Es fällt heute keinem Menschen mehr ein, eine klinisch als Typhus imponierende Erkrankung Typhus zu nennen, wenn als Krankheitserreger Paratyphusbazillen gefunden werden; und so dürfen wir auch gasbrandähnliche Erkrankungen, die durch die in die Gruppe der Ödembazillen gehörenden Anaerobier ausgelöst werden, nicht als Gasbrand auffassen, sondern müssen sie als das benennen, was sie wirklich sind, nämlich als malignes (Gas-) Ödem. Aber noch ein anderer Grund zwingt dazu. Ich halte es für denkbar, daß es gelingt, eine spezifische Behandlung und vielleicht Prpohylaxe bei den in Rede stehenden Erkrankungen zu finden, wenngleich ich das nach meinen sowohl beim Gasbrand als beim malignen Ödem angestellten experimentellen Untersuchungen nicht für leicht, beim malignen Ödem immerhin für eher durchführbar halte, als beim Gasbrand. Eine solche spezifische Behandlung muß aber selbstverständlich, wenn man an der Spezifität der Bakterien festhält und nicht wie Aschoff an die Möglichkeit von Übergängen der einen Art in die andere glaubt, beim Gasbrand eine andere sein, als beim malignen Ödem, da, um das nochmals zu betonen, die diesen Erkrankungen zugrunde liegenden Anaerobier nichts miteinander gemein haben, sondern scharf voneinander getrennt werden müssen.

Außer der Arbeit von Aschoff, der, wie erwähnt, die seinen Beobachtungen zugrunde liegenden Krankheitsfälle als Gasödem benennt und damit implizite eine Abgrenzung gegenüber dem Gasbrand anzudeuten scheint, interessiert uns noch eine andere, sich mit dem Gasbrand beschäftigende Publikation von Conradi und Bieling. Conradi fand in 53 Fällen von Gasbrand regelmäßig einen Anaerobier, der von dem Fraenkelschen Gasbrandbazillus auch durchaus verschieden ist, — ob

mit dem Aschoffschen identisch, entzieht sich meiner Beurteilung — und von Conradi als der „Erreger des Gasbrandes" bezeichnet wurde. Meine Herren, dagegen muß Front gemacht werden, denn Conradi setzt sich damit über die von sehr zahlreichen anderen Beobachtern, auch im Kriege, zuletzt, wie ich erwähnte, von R. Pfeiffer festgestellten Tatsachen hinweg, daß in vielen Gasbrandfällen der Fraenkelsche Bazillus gefunden worden ist. Conradi selbst rubriziert übrigens seinen Bazillus als in der Mitte zwischen malignen Ödem- und Rauschbrandbazillus stehend, und erkennt damit die abweichende Ätiologie seiner Fälle ohne weiteres an, und trotzdem faßt er diese als Gasbrand auf. Nun kann man ja freilich sagen, es ist, wie das auch Aschoff tut, ganz gleichgültig, ob man diese Dinge Gasödem oder Gasbrand nennt, man kann sie schließlich alle als Gasbrand bezeichnen. Aber gerade dadurch, daß man dann ätiologisch verschiedene Erkrankungen unter einem Begriff zusammenfaßt, ist die Verwirrung entstanden, von der ich eingangs sprach, und es wäre bedauerlich, wenn sie noch weiter um sich griffe. Wir haben die verschiedenen Krankheitserreger, die namentlich im Tierversuch, woran ich unter allen Umständen Aschoff gegenüber festhalten muß, ganz verschieden wirken, und demnach müssen wir auch die beim Menschen durch sie hervorgerufenen Krankheitsprozesse trennen, als Gasbrand und als malignes (Gas-) Ödem.

Ich könnte mich auf diese kurzen Bemerkungen beschränken, wenn nicht in den allerjüngsten Tagen eine Arbeit von Herrn v. Wassermann über den Gegenstand erschienen wäre, die mir erst beim Besteigen der Eisenbahn auf der Fahrt hierher in die Hände kam. In dieser läßt Herr v. Wassermann eine schon vor 12 Jahren von Westenhöfer vertretene Lehre wieder aufleben, die ich seinerzeit als Irrlehre bezeichnet habe, daß nämlich alle die hier in Betracht kommenden Erreger, zu denen sich noch die des Rauschbrandes, über den mir persönliche Erfahrungen fehlen, hinzugesellen, im strengsten Sinne des Wortes nicht als pathogen aufzufassen wäre, denn sie können sich nur auf totem Gewebe ansiedeln. Ich will das hier nur erwähnen und behalte mir vor, im Schlußwort nochmals darauf zurückzukommen.

Diskussion:

Herr Dietrich: In enger Zusammenarbeit mit den beratenden Chirurgen unseres Korps habe ich voriges Jahr in Flandern und jetzt wieder im Westen Gasbrandfälle in großer Zahl bakteriologisch und anatomisch untersucht, nachdem wir in Rußland, Galizien und Serbien nur spärlich Gelegenheit hatten, Gasbrand zu sehen, parallel mit der größeren Seltenheit begünstigender Granatverletzungen. Kurz möchte ich meine Erfahrungen dahin zusammenfassen, daß der Gasbrand eine einheitliche Erkrankung sein muß, sofern man die Fälle mit der nötigen Kritik betrachtet und nicht jede Gasbildung an verjauchten Wunden hinzurechnet. Wesentlich ist der typische Zerfall und das Fortschreiten in den Muskeln. Dem einheitlichen anatomischen Bild muß auch ein einheitlicher Erreger entsprechen und die bestehenden Gegensätze, vor allem zwischen Fraenkel und Conradi, können meiner Überzeugung nach nur auf verschiedener Methode der Züchtung, d. h. mit einer Variabilität des Erregers, erklärt werden. Bei gewöhnlicher Methodik fand ich stets den gleichen Bazillus, der in allen Eigenschaften mit dem Fraenkelbazillus übereinstimmt. Der Tod tritt durch Toxikämie ein, eine Vermehrung in inneren Organen erfolgt nur postmortal, höchstens agonal. Für die Frage, ob Gewebszertrümmerung unbedingt zur

Ansiedlung des Gasbrandes nötig ist, ist ein Fall von embolischem Gasbrand bemerkenswert: Bei einem Bruststeckschuß trat unter Schüttelfrost nach 6 Tagen typischer Gasbrand der Beugemuskeln eines Unterarms auf, kein Verschluß der präparierbaren Gefäße, im Muskel Reinkultur von Fraenkelbazillus. Bei späterem Tod (Anämie, Pyohämothorax) fand sich ein Granatsplitter mit Tuchfetzen eingespießt in der Wand des linken Vorhofs; von hier war die Aussaat ausgegangen. Postmortal wiederum allgemeine Durchsetzung des Körpers mit Gasbrand, Schaumorgane.

Herr Westenhöfer: M. H.! Vor nunmehr 12 Jahren schloß ich meine Arbeiten über Gasbrand und meine Kontroverse mit Herrn Fraenkel über den Gasbrand unter Bezugnahme auf eine Liebigsche Äußerung über die Unbeständigkeit naturwissenschaftlicher Lehren mit dem Hinweis, daß die Zukunft zeigen werde, wessen Anschauung die richtige wäre. Die Zukunft von damals ist der Krieg von heute, und meine „Irrlehre“ von damals, wie Herr Fraenkel meine Anschauung zu nennen beliebte, ist die Wahrheitslehre von heute, wie sie es auch damals schon, freilich ohne Anerkennung zu finden, war. Unsere Kriegserfahrungen haben, meine ich, wohl nun ganz bestätigt, was ich damals ausführte, sie haben auch wohl nun ganz bestätigt, was die alten Chirurgen, die den Gasbrand kannten, über ihn in klassischer Weise geschrieben haben. Es ist dabei nicht ohne Interesse daran zu erinnern, daß die ersten Beschreiber im vergangenen Jahrhundert in das Lager unserer heutigen Feinde gehören würden: Kirkland der Engländer, Maisonneuve der Franzose und Pirogoff der Russe.

Herr Fraenkel hat soeben noch vom Gasbrand als von einer „spontan“ auftretenden Krankheit gesprochen. Meiner Meinung nach tritt der Gasbrand nie spontan auf.

Um mich so kurz wie möglich zu fassen, will ich vorlesen, was ich an verschiedenen Stellen über das Wesen der Krankheit geschrieben habe (Virchows Arch., Bd. 168, 170, 176; Vierteljahrsschr. für gerichtl. Med., 3. Folge, XXVII. Suppl.-Heft).

„Indem ich das Schema, das Kruse auf S. 276 des Flüggeschen Werkes gibt, zugrunde lege, fasse ich unter Benützung des Begriffs Nosoparasitismus von Liebreich als Resultat der bisherigen Betrachtung zusammen:

1. Einen bedingungslosen, durch eigene Macht Krankheit erregenden Gasbazillus für den Menschen gibt es nicht.

2. Der Bazillus des malignen Ödems vermag nur bei schon bestehenden schweren Infektionskrankheiten die Krankheit des malignen Ödems hervorzurufen. Nosoparasitismus.

3. Der Bacillus phlegmones emphysemat. (Granulobacillus immobilis), Granulobacillus mobilis, Proteus und Bacterium coli commune vermögen nur sekundär auf nekrotischem, totem Gewebe als reine Saprophyten Gas zu bilden. Die Resorption der durch diese Bakterien hervorgerufenen Zersetzungsprodukte führen bei der sogenannten Gangrène foudroyante die schweren Allgemeinerscheinungen, unter Umständen den Tod herbei. Schema Kruse I, 2. Nosoparasitismus.“

„Das Fortschreiten des Prozesses auf gesunde Teile muß man sich folgendermaßen erklären: Die gebildeten Gase dringen in die Maschen und Interstitien des gesunden Bindegewebes und der Muskeln ein, wenn sie hieran nicht durch eine entzündliche Reaktion der gesunden Teile, eine Demarkationslinie, verhindert werden. Die Teile werden infolgedessen

anämisch. Dem Gas folgt aber aus den fauligen Teilen die faulige Flüssigkeit mit ihren giftigen Stoffen. Die Folge hiervon ist ein Zugrundegehen des lebendigen Gewebes, wodurch nun indirekt die Bazillen wieder ihren günstigen Nährboden finden. Bei der rapiden Vermehrung der Gasbazillen und ihrer Produkte schreitet dieser Prozeß auch rapid vorwärts, bis entweder der Tod infolge Vergiftung eintritt, oder durch breite Inzisionen der Faulflüssigkeit und den Gasen ein ausreichender Abfluß verschafft wird. In extremen Fällen hilft nur die Absetzung des Gliedes. Zum Stillstand kommt der Prozeß spontan einmal, wenn durch eine Demarkationslinie ein undurchdringlicher Wall für Gase und Flüssigkeit entsteht (Bardeleben), oder wenn durch Verdunstung der Flüssigkeit den Bakterien die Wachstumsmöglichkeit und die Fähigkeit Gas zu bilden entzogen ist (Pirogoff). Aus diesen Auseinandersetzungen geht jedenfalls hervor, daß der Gasbazillus als solcher nicht imstande ist Nekrose zu machen. Die Möglichkeit, sich im Organismus festzusetzen, ist nur dann vorhanden, wenn tote Teile vorhanden sind. Seine Stoffwechselprodukte allerdings, die Gase und giftigen Flüssigkeiten, speziell die Buttersäure, sind vereint imstande, Nekrose hervorzurufen im gesunden Gewebe. Insofern hat der Ausdruck „Vergärungsnekrose" seine Berechtigung, wobei man sich aber klar darüber sein muß, daß der Zustand nie eintreten kann, wenn nicht primär totes Gewebe vorhanden war; d. h. die Vergärungsnekrose ist unter allen Umständen eine sekundäre Affektion, die ihren Ausgang nimmt von der Zersetzung nekrotischer Teile infolge Ansiedelung des Fraenkelschen Gasbazillus auf diesen. Daß der Vorgang sich so abspielt und nicht etwa der Bacillus in das gesunde Gewebe fortwächst und es nekrotisch macht, glaube ich allein schon daraus schließen zu müssen, daß bei den vielen veröffentlichten Fällen dann doch wenigstens einmal ein Schaumorgan im Leben hätte diagnostiziert werden müssen. Denn es ist nicht einzusehen, warum der Bazillus, wenn er im Unterhautbindegewebe und in der Muskulatur Gas bilden konnte, es nicht auch einmal in inneren Organen hätte tun sollen, wo er doch durch die offen stehenden Blutgefäße, wie sie z. B. Maisonneuve sah, auch zweifellos hingelangt ist. Das Fehlen jeder derartigen Beobachtung spricht entschieden gegen die Auffassung, daß der Bazillus primär gesundes Gewebe nekrotisieren und vergären kann."

Auch die in der Kriegszeit neuerdings eingeschlagene Richtung der Therapie ist nur geeignet, meine Auffassung zu unterstützen, sowohl was die „offene austrocknende Wundbehandlung bei Gasinfektion, insbesondere Gasgangrän" (Schloessmann)[1]), die nichts anderes erstrebt, als was schon Pirogoff verlangt hat, als auch die intermittierende Biersche Stauung angeht, bei der zweifellos die anämisierende Wirkung der feinsten Gasbläschen und vergiftende Wirkung der diffundierenden Flüssigkeit zwischen den Muskelfasern hinfällig gemacht und dadurch dem Fortschreiten der Nekrose Halt geboten wird.

Wie in der Mehrzahl der bisherigen Veröffentlichungen, soweit sie auf das Wesen der Krankheit eingehen, insbesondere auch in der Arbeit von Conradi und Bieling[2]), die fast die gleichen Worte gebrauchen, wie ich, ohne meine Arbeiten zu kennen, so sehe ich auch in den vorhergehenden Ausführungen Herrn Dietrichs nur eine Bestätigung meiner Anschauung.

---

1) Feldärztl. Beilage, Nr. 48 vom 30. Nov. 1915.
2) Feldärztl. Beilage, Nr. 4 u. 5, 1916.

M. H.! Abgesehen von diesem einen Hauptpunkt über das Wesen der Krankheit stimme ich in allen anderen Punkten mit Herrn Fraenkel völlig überein, ganz besonders hinsichtlich der Ätiologie. Gasbrand, Rauschbrand und malignes Ödem sind klinisch und ätiologisch zu trennende Erkrankungen.

Herr Conradi: M. H.! Gestatten Sie mir, über gemeinsam mit Herrn Bieling im Felde unternommene Versuche zu berichten, die sich mit der Ätiologie und Pathogenese des Gasbrands befassen. Das klinische Bild der im Armeebereich untersuchten Fälle erschien durchaus einheitlich, wie schon Herr Dietrich ausführte, und ließ so von vornherein eine einheitliche Ursache vermuten. Als wir im Juli v. J. mit der Arbeit begannen, kamen als Erreger im wesentlichen der Fraenkelsche Gasbazillus und der Kochsche Ödembazillus in Betracht. Indessen fand sich stets, bisher bei 65 Fällen von Gasbrand, ein wohlcharakterisiertes, leicht bestimmbares Stäbchen, das wir als Rauschbrandbazillus des Menschen, Bac. sarcemphysematodes hominis bezeichneten. Während der Fraenkelsche Bazillus nach den Angaben seines Entdeckers unbeweglich, unbegeißelt und sporenfrei war, zeigte unser Gasbazillus Sporen, Geißeln und Beweglichkeit. Vom Ödembazillus trennte ihn vor allem seine geringe Infektiosität für Kaninchen. Allein es zeigte sich, daß unser Bazillus dem Fraenkelschen Gasbazillus näher verwandt ist, als dessen Beschreibung durch Fraenkel und Welch vermuten ließ. Herr Eugen Fraenkel nämlich hatte die Güte, mir einen Stamm seines Gasbazillus zu überlassen und zwar einen solchen, der im Felde aus einem Gasbrandfall isoliert war. Dieser Fraenkelsche Gasbazillus war beweglich, hatte Sporen und Geißeln.

M. H.! Wie konnten diese hervorstechenden Eigenschaften seit 1892 unerkannt und unbeschrieben bleiben? Die Erklärung liefert folgende Tatsache. Bei zahlreichen Anaeroben ist die Gestalt des Einzelkeims, die Bildung von Sporen und Geißeln völlig abhängig vom Nährsubstrat. Mit dem Wechsel der Ernährung tritt eine Zustandsänderung ein. Züchten wir einen Anaeroben vorwiegend in Kohlehydraten, so verhält sich diese Kultur durchaus anders, als eine solche, die im wesentlichen auf Eiweiß gedieh. Diese Vielseitigkeit der Form und Leistung von Anaerohen, ihre erstaunliche Variabilität ist trotz früherer Hinweise von Graßberger und Schattenfroh noch nicht richtig gewürdigt worden, sie zwingt indes zu einer Neuorientierung. Die v. Hiblersche Einteilung der Anaeroben muß einer Neubearbeitung unterzogen werden.

Auch die Artmerkmale des Fraenkelschen Gasbazillus sind bisher einseitig und daher irrtümlich angegeben worden. Eugen Fraenkel hat nur die Kohlehydratflora, nicht die Eiweißflora seines Gasbazillus beschrieben. Nach unseren Feststellungen nämlich zeigt der Fraenkelsche Gasbazillus Beweglichkeit, Geißeln und Sporen, sobald man ihn in Rindermuskel, in Milch oder Serum oder Hirn züchtet. In Traubenzuckerbouillon oder Traubenzuckeragar aber ist er in der Tat unbeweglich, hier fehlen Sporen und Geißeln. Bei unserem Gasbazillus ist dieser Dimorphismus nicht so stark ausgeprägt, auch auf Traubenzuckeragar bildet er, allerdings nur mühsam, Sporen und Geißeln. Der richtig beschriebene Fraenkelsche Gasbazillus steht also unserem Gasbazillus zum mindesten sehr nahe, einen gewissen Unterschied bildet lediglich das erwähnte, verschiedene Verhalten beim Wachstum in Traubenzuckeragar. Sonst aber bestehen keinerlei Unterscheidungsmerkmale, auch das Sektionsbild bei Meerschweinchen ist, wie Herrn Fraenkel gegenüber gesagt sei, völlig gleichartig.

Nur kurz will ich hier auf die Pathogenese des Gasbrands eingehen. Der Gasbranderreger siedelt sich nur im bereits abgestorbenen Gewebe an, ohne primäre Nekrose kein Gasbrand. Von der Infektionspforte aus schreitet der Gewebszerfall mit fermentativer Geschwindigkeit fort. Der Gasbrand ist eine akute oder subakute Vergiftung, die Giftquelle der Abbau von Muskeleiweiß. Aus den Kohlehydraten entsteht Gas, aus dem Muskeleiweiß durch das peptische Ferment des Gasbazillus das Gift, ein Toxalbumin. Die Zerlegung des absterbenden Muskels erfolgt unter Gärung (Gas) und Fäulnis (Brand). Indem so mitten im gesunden Gewebe sich ein Brandherd bildet, der die Produkte der Gewebsfäulnis als körperfremdes Eiweiß parenteral dem Organismus zuführt, wird eine den anaphylaktischen Erscheinungen analoge Schockwirkung ausgelöst, Koma und Atemstillstand bei fortschlagendem Herzen. Eine experimentelle Bestätigung dieser Anschauung ergeben die aus gasbrandigem Muskelmaterial hergestellten Muskelgifte. Spritzt man nur geringe Mengen dieses Giftes einem Kaninchen intravenös ein, so erfolgt unter Schock und Krämpfen sofortiger Tod. Wird aber das Muskelgift vor der Einspritzung mit Sauerstoff durchblasen, so bleiben die Versuchstiere am Leben, Sauerstoff entgiftet also das reduzierende Gasbrandgift. Neuerdings konnten noch Herr Bieling und ich feststellen, daß ebenso die Vorbehandlung mit hypertonischer Kochsalzlösung (1,5—3 %) Kaninchen gegen sonst tödliche Dosen des Gasbrandgiftes schützt. Da somit hypertonische Kochsalzlösungen entgiftend wirken und zudem die Entwicklung des Gasbranderregers hemmen, da ferner das Muskelgewebe Kochsalz aufspeichert, so erscheint die intravenöse Einspritzung hypertonischer Kochsalzlösung bei Gasbrandverdächtigen und Gasbranderkrankten zur Verhütung und Beeinflussung des Gasbrands theoretisch begründet.

Lassen Sie mich, m. H., noch mit ein paar Worten auf die Agglutination des Gasbazillus eingehen. Wir stellten mit unserem Gasbazillus ein agglutinierendes Serum mit dem Endtiter 1 : 8000 her, das völlig gleichmäßig unseren Gasbazillus, den Rauschbrandbazillus und den Fraenkelschen Gasbazillus bis in die höchsten Verdünnungen agglutinierte. Auch dieses serologische Verhalten spricht durchaus zugunsten ihrer Gruppenverwandtschaft.

Zum Schluß möchte ich noch hinsichtlich der Tierpathogenität erwähnen, daß wir mit unserem Gasbazillus weder ein Rind noch drei Kälber infizieren konnten. Wohl aber gelang die Übertragung auf Ferkel und hier bot die Obduktion das typische Bild des Rauschbrands. Ein aus einem Gasbrand des Menschen isolierter Stamm rief demnach beim Schweine Rauschbrand hervor. So schließt sich der Kreis unserer Beobachtungen und wir erkennen die engen Beziehungen zwischen dem Rauschbrandbazillus und dem Gasbrandbazillus, zwischen Rauschbrand und Gasbrand.

Herr Henke: Nach den von mir an der Westfront beobachteten Fällen halte ich grob anatomisch für das Wesentliche den nekrotischen Zerfall der Muskulatur und den Namen Gasbrand für zutreffend. Der Erreger, wohl im wesentlichen der Fraenkelsche Bazillus, ist offenbar in Flandern sehr verbreitet.

Herr Aschoff: Wenn man sich sehr kurz faßt, kann es einem leicht begegnen, daß man mißverstanden wird. So ich anscheinend in meinen Bemerkungen über die Oxydasereaktion, bei welcher ich nicht nur von der Zahl der Leukozyten, sondern ausdrücklich auch von der Verteilung

derselben gesprochen habe. Trotz der Gefahr des Mißverständnisses will ich mich wieder kurz fassen. Ich habe Herrn Kollegen Fraenkel gebeten, die Diskussion heute einzuleiten in der Hoffnung, daß sich ein ausgleichender Standpunkt gewinnen lassen und eine Verschärfung der Gegensätze vermieden würde. Wir müssen uns fragen: gibt es scharf voneinander trennbare klinische Krankheitsbilder, die vielleicht als Gasbrand auf der einen, als malignes Ödem auf der anderen Seite bezeichnet werden könnten? Da ich an den verschiedensten Stellen der Armee gerade auch das klinische Material mir recht genau angesehen habe, muß ich die Möglichkeit einer solchen Trennung durchaus bestreiten. Zwischen den Formen des sogenannten malignen Ödems und den Formen des reinen Gasbrandes gibt es alle möglichen Übergänge. Es bleibt also nur die Frage, ob man ätiologisch eine Trennung vornehmen kann. Ich habe mich darüber gewundert, mit welcher Schärfe einzelne Redner erklärt haben, das maligne Ödem von dem Rauschbrand und beide wieder von dem Fraenkelschen Gasbrand ätiologisch trennen zu können und mich ebenso gewundert, mit welcher Bestimmtheit von einzelnen behauptet wurde, daß sie in allen Fällen den Fraenkelschen Bazillus gefunden hatten. Wer nicht die Beweglichkeit des Bazillus, seine Sporenbildung, seine Tierpathogenität in jedem einzelnen Falle ganz genau festgestellt hat, der darf nicht behaupten, den Fraenkelschen Bazillus unter seinen Händen gehabt zu haben, und ich bitte denjenigen hier hervorzutreten und genau die Unterschiede zwischen dem malignen Ödembazillus und dem Rauschbrandbazillus klar zu legen, der in dieser Gesellschaft dazu imstande ist, ja ich bitte die Anwesenden um Aufklärung darüber, ob einer in der Lage ist, mir genau anzugeben, welches der echte Bazillus des malignen Ödems ist. Wenn der Bazillus des Kollegen Fraenkel immer so korrekt wäre, wie Herr Kollege Fraenkel selbst, so würde die Abtrennung seines Bazillus von allen anderen Formen sehr leicht sein. Ob zwischen geiseltragenden und geisellosen Formen unverwischbare Grenzen bestehen oder nicht, kann ich nicht selbst entscheiden. Aber auf Grund anderer Erfahrungen müssen wir Mutationsmöglichkeiten zulassen, und ich selbst bin auf Grund meiner Erfahrungen davon überzeugt, daß die Grenzen zwischen dem sogenannten Ödembazillus und den sogenannten Rauschbrandbazillen nicht in der bisherigen Weise aufrecht erhalten werden können. Wer nicht ganz genau die Literatur kennt, soll überhaupt nicht von neuen Bazillen reden. Weder ich und meine Mitarbeiter, noch Kollege Conradi haben einen neuen Bazillus gefunden, sondern zweifellos findet sich derselbe schon unter den zahlreichen verschiedenen, von anderen Autoren beschriebenen Erregern des Gasbrandes. Und ich möchte den unserigen mit dem Ghon-Sachsschen Bazillus am meisten identifizieren. Solange die Abgrenzung der einzelnen Bazillenarten gegeneinander noch eine so schwankende ist, muß ich bei den fließenden Übergängen der klinischen Bilder die ganze Erkrankungsform als eine mehr einheitlich bedingte, nur verschiedene Variationen aufweisende auffassen.

Herr Westenhöfer: Zu Herrn Aschoffs Ausführungen bemerke ich, daß uns Pathologen das Studium des Wesens der Krankheit mehr beschäftigen muß als ihre Ätiologie, deren Erforschung mehr Sache der Bakteriologen ist und daß wir uns bezüglich der Ätiologie vorläufig noch an dasjenige halten müssen, was in der Literatur bisher über die Verschiedenartigkeit der drei Hauptgasbildner, des Fraenkelschen Bazillus, des Bazillus des malignen Ödems und Rauschbrands niedergelegt ist. Ich gebe ohne weiteres zu, daß in Zukunft ein vermittelnder Standpunkt sehr

wohl möglich ist, und daß es möglich ist, daß diese verschiedenen Bakterien, deren nahe Verwandtschaft auch früher schon betont worden war, untereinander in noch engerer Beziehung stehen als man bis jetzt anzunehmen berechtigt ist, scheinen doch gerade die Gasbildner eine große Neigung zur Mutation zu haben, wie ich ebenfalls in meiner Arbeit von dem von mir entdeckten, aus der menschlichen Milz gezüchteten „Bacillus butyricus aërophilus" nachweisen konnte. Das geschah zu einer Zeit, als die Mehrzahl der Bakteriologen der Frage der Mutation noch durchaus skeptisch gegenüber stand, so daß ich meine Beobachtung durch die damaligen Bakteriologen der Kaiser-Wilhelm-Akademie, Pfuhl und Bischoff, nachprüfen ließ, eine Nachprüfung, die zu ihrem großen Erstaunen nur eine Bestätigung meines Befundes erbrachte. Dieser Bazillus, dessen Kulturabbildungen ich hier vorlege, wächst ganz ähnlich wie der Conradische auf vegetabilischem Nährboden (Kartoffel) unbeweglich mit reichlich Sporen, auf eiweißreichem Nährboden (Ascitesagar) beweglich mit zahlreichen Geißeln ohne Sporen. Ich empfehle nun Herrn Conradi auch das Studium dieser Arbeit. Er wird dort auch ganz die gleichen Anschauungen, wie er sie geäußert hat, finden bezüglich der Giftigkeit der durch die Bakterien zersetzten Muskelsubstanz (Virchows Arch., Bd. 170, S. 528):

„Es ist allen diesen Prozessen, wo sich im Leben des Menschen im Organismus Gas bildet, gemeinsam, ob es sich um Gasbrand nach Verletzungen, nach eiterigen Infektionen, ob es sich um Gasabszesse oder um Gasbildung bei Pyothorax und bei eiteriger Peritonitis handelt, daß es sich immer um Zersetzung toten Materials durch Fäulnisbakterien, in der Mehrzahl der Fälle auch um Bakterien der Buttersäurebildung handelt, um eine Ansiedelung von Saprophyten, deren Stoffwechselprodukte allerdings unter Umständen so giftig sind, daß der befallene Mensch dabei zugrunde geht, obwohl auch hier wohl nicht nur die Stoffwechselprodukte der gasbildenden Bakterien allein, sondern auch die Zersetzung des Eiweißes, die Ptomaine sicher eine große Bedeutung haben."

Herrn Henkes Fall ist doppelt interessant, weil er ein Analogon ist zu dem berühmten Fall Ehrlichs und Briegers, der von Rob. Koch bestätigt wurde, wo nach Injektion von Moschustinktur bei zwei Typhuskranken malignes Ödem auftrat. Brieger und Ehrlich waren der Meinung, daß „durch den Typhus der menschliche Körper seiner Immunität gegen das maligne Ödem beraubt wäre".

Herr Ernst Fraenkel-Heidelberg: Zur Ergänzung der Ausführungen von Aschoff sei erwähnt, daß ich auch aus der Schaumleber eines Selbstmörders einen Stamm züchten konnte, der sich auf Tarozzi-Bazillen ebenso verhält, wie die bei Gasödem gefundenen Stämme.

Es gelang durch Impfung von Pferden ein Serum zu gewinnen, das Meerschweinchen gegen die tödliche Infektion mit dem Impfstamm schützte. Dagegen war selbst bei Impfung des Pferdes mit fünf verschiedenartigen Stämmen ein Impfschutz gegen einen sechsten Stamm nicht zu erzielen.

Herr Beitzke: Ich möchte zur pathologischen Anatomie des Gasbrandes sprechen. Es ist richtig, daß die Erkrankung im zerstörten Muskel beginnt. Die weitere Ausbreitung geschieht aber im interstitiellen Gewebe auf dem Wege der Gefäß- und Nervenscheiden, wie ich mich makroskopisch und mikroskopisch habe überzeugen können. Dann habe ich mich bemüht, die Todesursache bei Gasbrand zu finden. Augenscheinlich handelt es sich um eine Intoxikation, wie schon die innerhalb weniger Stunden tödlich ver-

laufenden Fälle lehren. Die Resorption der gebildeten Gifte dürfte durch das regelmäßige Fehlen von Thrombosen begünstigt werden. In Gehirn und Nieren habe ich trotz wiederholter Untersuchung nichts Erhebliches finden können. Herrn Conradis Anschauung, wonach es sich um Atemlähmung handelt, vermag ich nicht zu teilen. Klinisch handelt es sich um ausgesprochenen Herztod. Die histologische Untersuchung, auch des Reizleitungssystems, hat mir jedoch nie anatomische Veränderungen ergeben. Man muß also lediglich eine Lähmung des Herzens durch die resorbierten Gifte annehmen.

Herr da Rocha-Lima: Unsere Erfahrungen auf diesem Gebiete lassen die Annahme einer Bakterienart mit verschiedenen Abarten oder Varietäten als Erreger der verschiedenen Gasschwellungen bei Menschen und Tieren zu, da gerade bei derartigen Bakterien Mutationserscheinungen und mehr oder weniger beständige Änderungen sowohl morphologischer wie biologischer Eigenschaften außerordentlich häufig beobachtet worden sind. Wenn man einzelne morphologische bzw. biologische Verschiedenheiten als Kriterium für Gruppen-, Arten- oder Typentrennungen gelten lassen will, dann sind eine ganze Reihe Gruppen, Arten oder Typen, wie sie z. B. Hibler aufgestellt hat, berechtigt. — Die Trennung dieser Bazillen in nur zwei Gruppen oder Arten — Fraenkelscher Bazillus und Bazillus des malignen Ödems — ist aber etwas willkürlich und kaum zu rechtfertigen; denn unter den als Malignesödembazillen zusammenzufassenden Mikroorganismen bestehen ebenso viele und ebenso wichtige Unterscheidungsmerkmale als zwischen dieser also künstlich geschaffenen Gruppe und dem Fraenkelschen Bazillus.

Vor etwa einem Jahre habe ich aus einem amputierten, an Gasbrand erkrankten Arm, gleich nach der Operation, weit von der Wunde entfernt einen Bazillus in Reinkultur erhalten, der ebenso verschieden vom Fraenkelschen Bazillus ist wie von dem Bazillus des malignen Ödems, wie er von verschiedenen Autoren und auch von Fraenkel charakterisiert wurde. Der in den verschiedensten Nährböden und im Tierversuch genau untersuchte Bazillus stimmte vielmehr in den meisten Eigenschaften mit dem John-Sachsschen und Rauschbrandbazillus überein.

Um auf diesem Gebiete weiter zu kommen, müßte man, m. E., jede Eigenschaft jedes isolierten Stammes in jedem einzelnen Nährboden unter sonst gleichen Bedingungen genau feststellen. Ein anschauliches Bild über die tiefe Änderung, die selbst die Pathogenität durch die Zusammensetzung des Nährbodens erfahren kann, gibt der von Godoy in Brasilien hergestellte Impfstoff gegen Rauschbrand, der nicht nur im Laboratorium, sondern in der Praxis bei vielen Hunderttausenden von Rindern bereits ausprobiert wurde. Der vollkommen avirulente Impfstoff besteht aus einer lebenden Kultur eines hochvirulenten von mir vor etwa 10 Jahren isolierten Stammes in Traubenzuckerserumbouillon.

Herr E. Fraenkel: Ich freue mich der sonstigen Übereinstimmung mit Herrn Westenhöfer, bedauere indes, daß er noch immer an seinem alten Standpunkt festhält und als Vorbedingung für die Ansiedlung des Gasbazillus totes Gewebe verlangt. Schon meine erste Beobachtung widerlegt das. Hier schloß sich die Gasgangrän an eine subkutane Injektion an, genau wie in dem heute von Herrn Dietrich mitgeteilten Fall. Und es wird doch niemand behaupten wollen, daß man bei einer subkutanen Injektion Gewebe abtötet, beim Menschen ebensowenig wie beim Tiere.

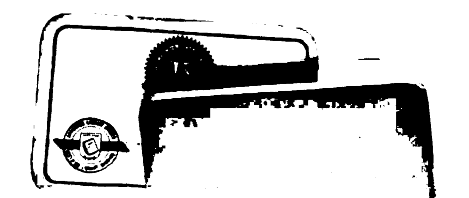
Dann muß man es schon sehr ungeschickt anstellen. Wenn Herr Westenhöfer tatsächlich glaubt, daß in gesundem Gewebe der Gasbranderreger nicht haftet, dann möchte er sich doch einmal eine Reinkultur desselben injizieren lassen. Den Angaben des Herrn Conradi über die Umzüchtung meiner geißellosen, asporogenen in einen geißeltragenden, sporenbildenden Bazillus gegenüber verhalte ich mich durchaus skeptisch. Schon die Züchtung im Muskelgewebe erschwert die Kontrolle darüber, was sich da alles entwickelt. Ich habe bisher nur auf festen und durchsichtigen Nährböden gezüchtet und, wenn ich dann Reinkulturen hatte, selbstverständlich auch auf Milch usw. Auch die Möglichkeit von Übergängen der verschiedenen, von Herrn Aschoff genannten anaeroben Bakterienarten lehne ich ab. Es gibt, wie ich gleichfalls Herrn Aschoff gegenüber betone, durchaus gut charakterisierte Bazillen des malignen Ödems; in der Beziehung ist das Tierexperiment besonders mit heranzuziehen. Speziell bei größeren Tieren, wie Ziegen, erzeugen sie ein ganz gewaltiges Ödem, mit oder ohne kleinste Gasbläschen, ein Bild, das von dem des künstlich erzeugten Gasbrands total abweicht. Diese beiden Erkrankungen müssen also auch fernerhin klinisch, anatomisch und vor allem ätiologisch getrennt werden. Die Theorie des Herrn v. Wassermann, die im Prinzip nichts anderes darstellt, als die vor etwa 10 Jahren von Westenhöfer aufgestellte, hat ein großes Loch, abgesehen davon, daß, wie dargelegt wurde, die Voraussetzung von der Anwesenheit toten Gewebes für die Ansiedlung des Gasbrandbazillus nicht zutrifft. Sie läßt nämlich absolut unerklärt, wie denn nun eigentlich das Ödem entsteht. Ich bedaure, mit der Bemerkung schließen zu müssen, daß eine Übereinstimmung der Ansichten nicht erzielt worden ist; aber die von den Herren Aschoff und Conradi vorgebrachten Argumente konnten mich nicht veranlassen, meine Auffassung von der Artverschiedenheit der wohl zu einer gemeinsamen Gruppe gehörenden Bazillen des Gasbranderregers und des oder der malignen Ödembazillen aufzugeben.

Mittags 12 Uhr:

Aussprache über anatomische Grundlagen zur Beurteilung von Dienstbeschädigungen. Beteiligung: Aschoff, v. Hansemann, Generalarzt Schultzen (Kriegsministerium), Kaiserling, Westenhöfer.

Die Verhandlungen werden mit einem Schlußwort des Herrn Geh. Med.-Rats Dr. Orth sowie mit einem Dank des Herrn Geh. Med.-Rats Dr. Schmorl an den Ehrenvorsitzenden Geh. Med.-Rat Dr. Orth geschlossen.

Druck von Ant. Kämpfe, Jena.




UVa Health Sciences Library
3 47 0111011